

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1980 - N° 135

**LE TRANSPORT DES NOUVEAU-NES
INTUBES ET VENTILES ARTIFICIELLEMENT.**

(A propos de 165 cas).

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 17 Avril 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick CONNIN

né le 7 Mai 1953

à LYON 6° (Rhône)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554205_0003

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1980 - N°

**LE TRANSPORT DES NOUVEAU-NES
INTUBES ET VENTILES ARTIFICIELLEMENT.
(A propos de 165 cas).**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 17 Avril 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick CONNIN

né le 7 Mai 1953

à LYON 6° (Rhône)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1982 - 83

LE TRANSPORT DES NOUVEAUX-NÉS
INTUBÉS ET VENTILÉS ARTIFICIELLEMENT.

(A propos de 166 cas).



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 12 Avril 1983

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick CONNIN

né le 7 Mai 1953

à LYON 6 (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

=====

Président de l'Université : Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président

Deuxième Vice-Président : M.E. OUDIN

Troisième Vice-Président : Melle A. ECHALON

Secrétaire Général : M.J. RAMBAUD

Unités d'Enseignement et de Recherche de l'Université

MEDECINE Alexis Carrel : Directeur Professeur MORNEX
Grange Blanche : Directeur Professeur ZECH
Lyon Nord : Directeur Docteur MINAIRE Y. (M.C.A.)
Lyon Sud : Directeur Professeur NORMAND
Dr Honoraire Professeur BERTOYE A.

BIOLOGIE HUMAINE : Directeur Docteur REVILLARD J.P (M.C.A.)

TECHNIQUES DE READAPTATION: Directeur Professeur MORGON A.

SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur Professeur BIZOLLON C.A

SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur Professeur PARRET

INSTITUT REGIONAL D'EDU-
CATION PHYSIQUE & SPORTIVE: Directeur M. MILLON A.
Président du Conseil de l'UER : M. le
Docteur COMTET J.J (M.C.A.)

MATHEMATIQUES : Directeur Professeur PH. PICARD

PHYSIQUE : Directeur J. DELMAU

CHIMIE & BIOCHIMIE : Directeur Mme VARAGNAT (Me assistant)

SCIENCES de la NATURE : Directeur Professeur LEMOIGNE

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur Melle le Professeur WORBE J.F

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE
TECHNOLOGIE N°1 : Directeur M. VILLE A. (Me de Conférences)

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE
TECHNOLOGIE N°2 : Directeur M. GALLET J.
: Directeur E.N.S.A.M

OBSERVATOIRE : Directeur M. MONNET Guy (Astronome
Adjoint)

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur Professeur GUSAKOW

MECANIQUE : Directeur Melle le Professeur COMTE BELLO

----- 00000000 -----

A

Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur J. MOTIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur M. BETHENOD
Monsieur le Professeur B. SALLE
Monsieur le Docteur P. PETIT, Maître de Conférences
Agrégré.

A mes grands-parents,

A la mémoire de ma grand-mère,

A ma femme,

avec tout mon amour,

A mes parents,

en témoignage de mon affection,

A ma soeur, mon beau-frère et Edouard,

A toute ma famille,

A mes beau-parents,

A tous mes amis,

A tous ceux, à toutes celles qui me sont chers.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. MOTIN

Nous espérons ne pas l'avoir déçu dans la réalisation de ce travail,

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueux dévouement.

Nous tenons à lui exprimer toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

A nos Juges

Monsieur le Professeur BETHENOD

Nous avons eu la chance de bénéficier de son enseignement.

Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il nous fait d'être notre juge.

Nous l'en remercions et lui demandons de croire à notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur B. SALLE

Nous lui sommes très reconnaissant de bien vouloir juger ce travail.

Nous espérons qu'il y trouvera de l'intérêt.

Puisse-t-il trouver ici le témoignage de notre profond respect.

Monsieur le Docteur P. PETIT, Maître de Conférences Agrégé.

Nous gardons le meilleur souvenir de notre stage de fin d'études passé au SAMU.

Il nous a inspiré ce travail et nous le remercions beaucoup de ses précieux conseils et de son accueil toujours chaleureux.

Qu'il soit assuré de notre sincère estime et de toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur C. COMBE

Il nous a guidé dans la réalisation de ce travail qui n'aurait pu être élaboré sans ses conseils et sa disponibilité.

Nous le remercions de sa gentillesse et de toutes les soirées qu'il a bien voulu nous consacrer.

A Monsieur le Docteur J. BOURGEOIS et à Monsieur le Docteur G. COTTENCIN

Nous les remercions pour leur aide lors de la réalisation de ce travail.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance.

A tous ceux à qui je suis redevable de ma formation et en particulier :

A Monsieur le Docteur J. BERTOYE
qui nous a guidé avec compétence et gentillesse
lors de notre initiation à la médecine praticienne,
qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance.

A Anne-marie et à Bernard,
pour toute l'aide qu'ils m'ont apportée dans la
réalisation de cette thèse.

A Serge et Geli, leurs conjoints respectifs,
pour leur patience et leur compréhension,

Qu'ils trouvent ici toute mon amitié.

A tous mes amis de Faculté avec qui nous avons passé de
bons moments.

P L A N

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : LES OBSERVATIONS .

Introduction

I - 1 - Matériel et méthodes - Bilan d'activité
néo-natale

I - 2 - Les observations en fonction de la
pathologie

I - 3 - Exploitation des données

DEUXIEME PARTIE : DISCUSSION DES TRANSFERTS PEDIATRIQUES DANS LE CADRE DU SAMU REGIONAL DE LYON.

Préambule

II - 1 - Mise au point sur les données actuelles
concernant la physiologie du fœtus et du
nouveau-né. La détresse respiratoire du
nouveau-né.

II - 2 - Le transport néo-natal

II - 21 - La physio-pathologie du transport

II - 22 - Les moyens matériels utilisés
pendant le transport

II - 3 - La réanimation néo-natale durant le transport

II - 31 - Justification de l'intubation endo-
trachéale et de la ventilation instrumentale
pendant le transport.

II - 32 - L'intubation trachéale et ses complications

II - 33 - Etude des concentrations d'oxygène administrées. Techniques d'oxygénothérapie et de ventilation artificielle. Physiopathologie de l'oxygénothérapie, et de la ventilation instrumentale.

II - 4 - Intérêt de l'intervention médicale urgente et appréciation des résultats obtenus.

TROISIEME PARTIE : DEDUCTION PRATIQUE CONCERNANT LE TRANSPORT
===== NEONATAL.

III - 1 - L'unité mobile de réanimation pédiatrique : analyse détaillée.

III - 2 - Indication de la ventilation artificielle chez le nouveau-né transporté.

CONCLUSIONS
=====

INTRODUCTION

I N T R O D U C T I O N

Les problèmes respiratoires sont fréquents chez le nouveau-né du fait des caractéristiques anatomo-physiologiques pulmonaires. Ils représentent la raison de la plupart des transferts secondaires dans une unité de soins intensifs.

Le traitement des détresses respiratoires infantiles s'est radicalement transformé au cours de ces dernières années du fait du développement des différents moyens thérapeutiques, notamment dans le domaine de la ventilation artificielle.

Leurs applications requièrent cependant une meilleure connaissance du développement du poumon foetal et de la physiologie des fonctions respiratoires et cardiovasculaires du nouveau-né.

Les problèmes posés par la réanimation périnatale sont extrêmement aigus, à côté de la réanimation primordiale en salle de travail, ils font envisager les conditions d'un transport éventuel nécessaire vers un centre où puisse être poursuivie la réanimation.

Les conditions d'exercice de la réanimation mobile sont souvent difficiles du fait de l'environnement thermique, de l'exiguïté des cellules sanitaires, de la mobilité des véhicules, l'ensemble créant une véritable pathologie du transport.

Dans le cadre de la néonatalogie, la liaison entre la salle de travail et l'unité de soins intensifs, grâce à un transport médical, est fondamentale. La place du SAMU dans les transports pédiatriques, au début très réduite, n'a cessé de s'accroître grâce au développement d'une technologie nouvelle.

Si théoriquement le matériel utilisé dans les services de pédiatrie est utilisable lors du transfert du nouveau-né, en fait comme l'a dit S. IVANOFF (78) : "le matériel doit être léger, autonome, fiable tout en assurant la protection thermique, l'oxygénation et la ventilation contrôlée . . . ceci avec un maximum d'asepsie".

Il va sans dire que l'application et les indications de cette réanimation d'urgence en transport pédiatrique ne va pas sans poser parfois de difficiles problèmes chez ces nouveau-nés fragiles très souvent prématurés.

Très souvent le médecin doit poser des indications thérapeutiques en l'absence de toute aide radiographique ou biologique ; cet aspect de l'environnement de l'unité mobile de réanimation rend encore plus difficile la préhension du bilan clinique.

PREMIERE PARTIE : LES OBSERVATIONS

Introduction : présentation du SAMU régional de Lyon

I - 1 - Matériel et méthodes - Bilan d'activité
néo-natale

I - 11 - matériel et méthodes

I - 12 - bilan d'activité néo-natale

I - 2 - Les observations en fonction de la pathologie

I - 21 - pathologie médicale

I - 22 - pathologie chirurgicale

I - 3 - Exploitation des données

I - 31 - services d'origine et services
receveurs

I - 32 - Poids et âge gestationnel

I - 33 - heures de vie à la prise en charge

I - 34 - gravité et circonstances de l'accou-
chement

I - 35 - état des enfants à la prise en charge

I - 36 - mise en condition par le SAMU

I - 37 - étude du transport des nouveau-nés

I - 38 - état clinique des nouveau-nés à
l'arrivée

I - 39 - évolution clinique ultérieure

INTRODUCTION : Présentation du SAMU régional de Lyon

- définition du SAMU

La note d'information n° 114, du mois de septembre 1975 émanant du Ministère de la Santé, définit le SAMU de la manière suivante :

" Le mot SAMU signifie "Service d'Aide Médicale Urgente". Le SAMU a pour fonction essentielle de faire cesser la détresse dans laquelle peut se trouver tel ou tel malade, tel ou tel blessé. Il est en mesure d'envoyer en tous lieux par véhicules terrestres ou aériens, des équipes médicales. Il dispose donc en propre d'ambulances terrestres et (par accord avec les services propriétaires) d'hélicoptères et d'avions ; il est doté d'un réseau téléphonique et radiotéléphonique très développé ; il a accès aux lits d'accueil hospitaliers. Certains SAMU disposent en propre de structures d'accueil."

- le SAMU régional de Lyon : organisation

Jusqu'en 1974, il n'existe pas de structure à Lyon. Depuis lors, un SAMU a été organisé dans le cadre du département d'anesthésie-réanimation du Professeur J. MOTIN à l'hôpital Edouard Herriot. Il dispose :

- d'une part d'un standard radio-téléphonique permettant la réception des appels, la gestion, la direction des moyens d'intervention et l'organisation de l'accueil.

- d'autre part, des moyens mobiles (le SMUR) qui correspondent actuellement à :

- . neuf ambulances de réanimation dont une spécialement réservée à la néo-natologie

- . et éventuellement à des moyens aériens (Alouette II ou III ou avion) de la Gendarmerie de l'Armée ou de sociétés privées.

Les interventions sont assurées par une équipe comprenant :

- un médecin réanimateur (habituellement anesthésiste réanimateur diplômé)
- une ambulancière
- et une infirmière ou une 2e ambulancière

Le département pédiatrique :

Le développement récent et rapide des centres de réanimation pour les prématurés et nouveau-nés en détresse a justifié un effort important et spécifique de la part des SAMU pour permettre le transport de tels enfants depuis les maternités et services d'accueil jusqu'à ces centres.

Ces impératifs inhérents à ces transports ont conduit à concevoir une unité pédiatrique mobile, dans le cadre du SAMU de Lyon, qui permette au médecin réanimateur de faire face à tous les états de détresse, aussi bien aux lieux de prise en charge que pendant le transport. Nous détaillerons cette unité pédiatrique mobile qui est centrée sur un brancard spécialement équipé (incubateur, matériel de ventilation et d'oxygénothérapie, surveillance cardio-vasculaire et thermique, équipement en gaz et énergie électrique..) au chapitre III - 1.

I - 1 - Matériel et méthodes - Bilan d'activité néo-natale

I - 11 - Matériel et méthode

A partir des archives des fiches d'interventions du SAMU, nous avons examiné les fiches concernant l'activité néo-natale (3 premières semaines de vie) du mois de janvier au mois de décembre des années 1975, 1976, 1977, 1978.

De ces 1083 fiches d'interventions néo-natales nous n'avons retenu que les 165 concernant le transport des nouveau-nés intubés et ventilés instrumentalement.

Ces fiches étant plus ou moins complètes, nous avons été amené à consulter les dossiers correspondants dans les services de pédiatrie receveurs (service du Professeur BETHNOD, hôpital Debrousse - Service du Professeur MONNET et du Professeur SALLES, hôpital E. Herriot - Service du Professeur GILLY hôpital Ste Eugénie - Service du Professeur NORMAND, hôpital cardiologique).

A partir des informations ainsi recueillies un certain nombre de données ont pu être fichées sur fiches de tri rapide (Rapidtri).

I - 12 - Le bilan d'activité néo-natale

Introduction

Au cours de la première année de création du SAMU de Lyon, l'activité pédiatrique fut peu développée du fait de la mise en place des structures (acquisition du matériel, prise de contact avec les services spécialisés, formation pédiatrique des médecins du SAMU) ; toutefois le nombre des évacuations pédiatriques ne cesse d'augmenter depuis cette période, et en particulier le nombre de nouveau-nés transportés sous ventilation artificielle.

Le SAMU régional de Lyon et le transport des nouveau-nés. Activité de Janvier 75 à décembre 78.

a) activité globale et transport des nouveau-nés :

Année	Nombre total d'interventions effectuées	Nombre d'interventions néonatales *
1 9 7 5	4 619	259
1 9 7 6	6 598	405
1 9 7 7	6 985	493
1 9 7 8	7 498	526

* trois premières semaines de vie.

Au total l'activité globale du SAMU régional de Lyon pour la période de Janvier 1975 à décembre 1978 fut de 25 700 interventions.

Pour la même période 1 683 Nouveau-nés furent transportés, ce qui représente 6.55 % de l'activité globale du SAMU de Lyon.

b) transport des nouveau-nés intubés et ventilés proprement dit :

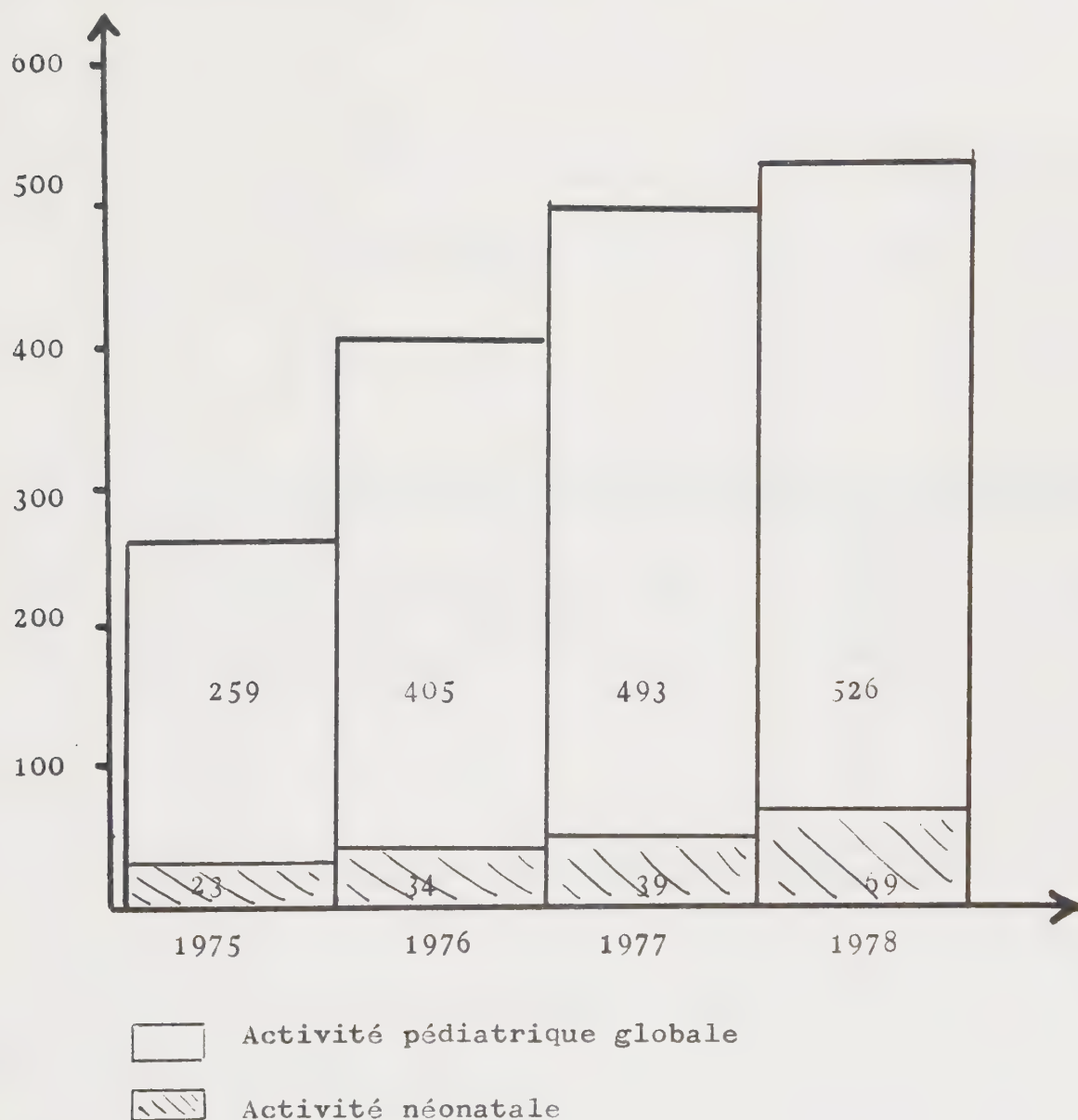
Année	Nombre de nouveau-nés transportés	Nombre de nouveau-nés transportés intubés & ventilés
1 9 7 5	259	23
1 9 7 6	405	34
1 9 7 7	493	39
1 9 7 8	526	59

Au total entre janvier 75 et décembre 78, 105 nouveau-nés intubés et ventilés artificiellement furent pris en charge soit 9.80 % de l'activité pédiatrique néonatale globale.

c) Interventions primaires et secondaires :

Nous avons retenu arbitrairement comme interventions primaires, les interventions effectuées moins de 6 heures après la naissance des enfants, comme interventions secondaires, celles effectuées plus de 6 heures après l'accouchement.

- Prise en charge et transport des nouveau-nés (jusqu'à la 3e semaine de vie incluse)



Sur 165 interventions on note :

- . 94 prises en charge primaires
- . 71 interventions secondaires

d) Interventions sur la communauté urbaine de Lyon et en dehors de celle-ci :

- . 87 interventions furent effectuées à l'intérieur de la COURLY
- . 78 le furent à l'extérieur de la COURLY.

e) Distances moyennes entre les locaux du SAMU et les services demandeurs :

Pour la COURLY, la distance moyenne est de 10 km avec une distance minimale de 300 mètres.

Hors COURLY, celle-ci est de 87 km avec une distance maximale de 187 km.

I - 2 - Analyse des observations en fonction de la pathologie (165 transports)

Dans un souci de clarté nous avons choisi de classer les 165 observations en fonction de la pathologie en décrivant en détails, chaque fois, une observation à titre d'exemple.

(cf tableau page suivante)

I - 21 - pathologie médicale

a) étiologie:

Pathologie médicale rencontrée	Nombre de cas	% de l'ensemble
Maladie des membranes hyalines	47	28.48 %
souffrance péri-natale	26	16.14
inhalation amniotique	21	12.72
hémorragie pulmonaire de cause inconnue	1	12.72 %
broncho-aspiration pour atélectasie du poumon droit	1	
détresse respiratoire secondaire due à fausse route alimentaire	1	
septicémie à colibacille	2	
allo-immunisation rhésus	4	
anémie suraiguë secondaire à un placenta praevia hémorragique	1	
décompensation cardiaque secondaire à cure chirurgicale d'un anévrisme de l'ampoule de Galien	1	
intoxication digitalique	1	
hémorragie cérébro-méningée de cause inconnue	1	
état de mal convulsif	2	
convulsion par embolie gazeuse post-opératoire	1	
syndrome de Potter	4	
nanisme thanatophore	1	
TOTAL	115/ 165	

b) Etude des différentes pathologies médicales transportées :

1 - Maladie des membranes hyalines

année	n°dossier SAMU	Nom Prénoms	Sexe	Age Gestat. en semaines	Heures de vie à prise en charge	Poids en gr.	Lieu hospitali- sation	Evolution
1 9 7 5	1359	BRU..D	G	31	16	1700	Debrousse RNN*	guérison
	1376	BOI..	G	40	0	2500	Debrousse Réa néo nat	DCD
	1654	GUE..S	F	32	17	1800	Ed.Herriot réa néo nat	guérison
	2032	MAN..K	F	35	12	1900	Debrousse réa néo nat	guérison
	2435	BOU..S	G	36	24	2450	Ste Eugénie Réa néo nat	DCD
	2606	GEN..R	G	34	96	1700	Ed.Herriot Réa néo nat	guérison
	4239	GUE..	F	30	1	1250	Ed.Herriot Réa néo nat	DCD
	5281	CUI..N	G	38	10	3000	Debrousse Réa néo nat	DCD
1 9 7 6	933	DEM..O	G	24	6	850	Debrousse RNN	DCD
	951	MAO..P	G	32	12	1800	Ed.Herriot RNN	guérison
	3169	ROM..J	G	28	0	1150	Ed.Herriot RNN	?
	5063	MIE..	G	?	5	1800	Ed.Herriot RNN	?
	5505	GEA..V	F	35	0	2000	Debrousse RNN	guérison
	5522	NGU..J	G	30	0	1480	Debrousse RNN	DCD

RNN* : réanimation néonatale polyvalente.

1 - Maladie des membranes hyalines (suite)

Année	N° dossier SAMU	Nom Prénoms	Sexe	Age gestat. en semaines	Heures de vie à prise en charge	Poids en gr.	Lieu hospitali- sation	Evolution
1978	1356	ROS..S	F	34	0	1 100	H.E.HERRIOT R.N.N.	DCD
	2751	GIR..P	G	30	1	1 080	DEBROUSSE R.N.N.	DCD
	2860	BEL..M	G	30	0	1 300	H.E.HERRIOT R.N.N.	guérison
	3269	GOT..C	F	32	0	1 200	Ste EUGENIE R.N.N.	DCD
	3470	LIO..D	G	36	24	2 900	DEBROUSSE R.N.N.	guérison
	3869	CAR..S	G	40	1	3 330	DEBROUSSE R.N.N.	DCD
	4124	MEN..A	G	34	48	2 500	H.E.HERRIOT R.N.N.	guérison
	4614	PIN..M	F	28	2	1 050	DEBROUSSE R.N.N.	DCD
	5071	COI..M	F	33	2	2 200	DEBROUSSE R.N.N.	DCD
	5950	DUB..J	G	?	36	1 750	H.E.HERRIOT R.N.N.	DCD
	6780	GAI..S	F	38	9	1 900	DEBROUSSE R.N.N.	DCD
	6948	GRE..A	F	26	0	980	DEBROUSSE R.N.N.	DCD
	7535	ROS..F	F	31	2	1 850	DEBROUSSE R.N.N.	DCD
	7538	MOT..L	G	29	?	1 800	DEBROUSSE R.N.N.	guérison
	7676	VAL..L	G	27	1	10080	Ste EUGENIE R.N.N.	DCD
	8115	MIG..A	G	36	0	1 100	H.E.HERRIOT R.N.N.	?
	8168	CHA..J	G	36	14	2 320	DEBROUSSE R.N.N.	DCD
	8637	FOU..W	G	29	0	1 200	H.E.HERRIOT R.N.N.	?

Au total 47 enfants souffrant de la maladie des membranes hyalines ont été transportés.

Observation n° 1042 : enfant GON..T

Enfant né par césarienne à 34-35 semaines pour DPPNI Poids 2 000 grammes. Apgar à 5 à la naissance. Réanimation de 20 minutes. L'enfant était intubé et ventilé manuellement à la prise en charge et avait une température inférieure à 33°0. Le transport (16 km) fut effectué sous FiO2 avec ventilation assistée (Logic 03 N) (fréquence 50/mn, VC = 50 ml, PI = +30cm, sans PEEP). Légère amélioration du tonus, léger réchauffement. A l'arrivée l'enfant ne présente pas de signe de lutte respiratoire, son examen neurologique est très imparfait avec hypotonie. Les gaz du sang sous FiO2 = 1 témoignent d'une maladie pulmonaire importante (PaO2 = 75 mm Hg, PaCo2 : 48 mm Hg, PH : 7.28, BE : -3.2 RA: 23mEq/l. La radiographie confirme la maladie des membranes hyalines (grade I). L'enfant est mis sous PPR à + 4 cm d'eau, est extubé au bout de 5 jours avec guérison sur le plan respiratoire. L'évolution à moyen terme est cependant marquée par des convulsions. L'enfant devra être suivi sur le plan neurologique.

2 - Souffrance périnatale

Année	N°dossier SAMU	Nom Prénoms	Sexe	Age gestat. en semaines	Heures de vie à prise en charge	Poids en gr.	Lieu hospitali- sation	Evolution
1975	1190	BIO..A	F	39	10	2 020	H.E.HERRIOT R.N.N	DCD
	3501	CAG..C	F	40	5	4 400	H.E.HERRIOT R.N.N	DCD
	4054	PIN..V	F	36	0	1 320	H.E.HERRIOT R.N.N	guérison
	5062	DOU..	F	36	1	3 000	H.E.HERRIOT R.N.N	DCD
1976	522	TIS..N	G	40	72	3 200	Ste EUGENIE R.N.N	?
	3412	CLE..G	G	?	2	?	H.E.HERRIOT R.N.N	DCD
	4586	MOR..Y	G	40	2	?	H.E.HERRIOT R.N.N	DCD
	4772	SAL..E	G	37	0	2 300	DEBROUSSE R.NN	guérison
1977	2253	MAZ..V	F	37	0	2 680	H.E.HERRIOT R.N.N	guérison
	4003	MAH..H	G	34	?	1 850	DEBROUSSE R.N.N.	DCD
	4286	GRA..D	G	41	?	3 370	DEBROUSSE R.N.N	guérison
	5227	OUA..D	G	39	2	3 500	DEBROUSSE R.N.N	guérison
	5324	LUC..S	G	38	0	2 370	DEBROUSSE R.N.N	DCD
	6341	ROS..A	G	27	24	1 000	DEBROUSSE R.N.N *	DCD

* R.N.N. : réanimation néonatale polyvalente

2 - Souffrance périnatale (suite)

1978

Année	N°dossier SAMU	Nom Prénoms	Sexe	Age gestat. en semaines	Heures de vie à prise en charge	Poids en gr.	Lieu hospitali- sation	Evolution
	775	JOU..S	F	40	0	2 500	DEBROUSSE R.N.N. *	DCD
	1174	DUV..R	G	40	16	3 500	H.CARDIOL.	guérison
	1648	MED..G	F	?	0		E.HERRIOT*	
	1768	BUI..G	G	40	24	4 030	DEBROUSSE *	guérison
	2433	BAH..M	F	40	2	3 400	Ste EUGENIE*	guérison
	4127	MAR..V	F	40	0	3 450	H.HERRIOT *	guérison
	4457	CAS..F	F	40	0	2 350	DEBROUSSE *	guérison
	4747	PAR..S	G	40	0	3 980	Ste EUGENIE*	guérison
	6178	BRI..	F	33	0	1 800	E.HERRIOT *	DCD
	7396	MAR..S	F	33	0	1 540	E.HERRIOT *	guérison
	7 604	TAH..M	G	41	0	3 740	DEBROUSSE *	DCD
	7741	MON..M	F	40	4	2 500	Ste EUGENIE*	DCD

26 enfants ont été transportés pour cause de souffrance périnatale.

Observation n° 1768 : enfant BUI..G

Enfant né à terme par voie basse. Poids 4 030 gr. Travail marqué par un liquide amniotique très méconial alors qu'aucune souffrance foetale n'est relevée au monitoring. Apgar à 7 à la naissance. 6H après: crises convulsives et apnée récidivante. L'enfant est ventilé par voie naso-trachéale (n°3) par le médecin du SAMU et transporté ventilé sous $FiO_2 = 0.4$ (Monnal P.) Trajet 50 km. A l'entrée en réanimation l'examen clinique est d'emblée inquiétant : imprégnation méconiale diffuse, état de mal convulsif, par contre aucun problème respiratoire. La radiographie ne montre aucun signe d'aspiration méconiale. Gaz du sang FiO_2 : 0.4, PH : 7.45, PaO_2 : 78 mm de Hg, $PaCO_2$: 35 mmHg, BE: +4, glycémie: 0.28g/l. L'enfant est extubé le 5e jour et quitte le service avec un pronostic neurologique très réservé. L'origine de cette souffrance foetale reste mystérieuse.

21 nouveau-nés avaient inhalé de façon importante et leur état avait nécessité un transfert dans un service de réanimation néonatale.

Observation n° 3839 : enfant PER..I

Enfant né à terme avec un poids de naissance de 4 900 gr. Césarienne pour souffrance foetale par procidence du cordon. Liquide amniotique teinté. Etat de mort apparente à la naissance. Réanimation de 10 mn. L'enfant à la prise en charge était hypotonique, avait une température à $34^{\circ}5$, un pouls à 120 mn, un indice de Silverman à 7 et une cyanose des extrémités. Il était intubé par voie orotrachéale (n°3) et était sous $FiO_2 = 0.4$. L'enfant fut transporté (trajet 50 km) ventilé artificiellement (Monnal P) : $FiO_2 : 0.40$, F : 40, P : +20. A l'arrivée extubation accidentelle au changement de couveuse. L'enfant est alors mis sous Hood avec 50 % d' O_2 . L'indice de Silverman est à 2, la PA à 60 mm Hg, il présente une cyanose périphérique, la température est à 37° et les gaz du sang sous $FiO_2 = 0.5$, PH = 7.14, $PaO_2 = 33$ mm Hg, $PaCO_2 : 71$ mm Hg, BE = -7, RA = 24. La glycémie était à 0.90g/l. La radiographie confirmait l'inhalation amniotique. L'évolution était favorable sans séquelles.

4 - Allo-immunisation (cf tableau ci-contre)

4 nouveau-nés transportés présentaient une allo-immunisation Rhésus.

Observation n°6321 : enfant DEL..L

Enfant né par césarienne à 32 semaines de gestation pour allo-immunisation au facteur Rhésus, avec index de Lilley dans la zone de mortalité foetale. Apgar à 3 à 1 minute. L'intervention est faite cependant avec un pédiatre du service d'accueil et un médecin du C.T.S de Lyon permettant la réalisation simultanée de la réanimation et de l'exanguinotransfusion. L'enfant est transporté (trajet 8 km) intubé par voie naso-trachéale (n°3), ventilé au monnal P (F:40, FiO₂:0.8, VC :2.5 l/mn, PI: 20) et porteur d'un cathéter veineux ombilical. Il reçoit 10 ml de bicarbonate pendant le transport. Celui-ci se déroule sans incidents. L'enfant arrive rose, avec un pouls à 135 et une température à 36°1. Il présente une détresse respiratoire par oedème pulmonaire. Les gaz du sang sous 60 % : PH=7.24, PaCO₂=37.5, PaO₂=53, BE= -10.5. L'enfant est extubé au bout de 36 heures et suroxygéné pendant 6 jours. Guérison après 2 exanguinotransfusions.

5 - Syndrome de Potter (cf tableau ci-contre)

Dans 4 cas le syndrome de Potter a été observé parmi les enfants transportés.

Observation n° 220 : enfant BON..A

Enfant de 37 semaines de poids de naissance 2100 gr, né en siège décomplété. Apgar à 4 à une minute. A la prise en charge, l'enfant présente une cyanose généralisée, un pouls à 100 et une température rectale à 35° c. L'enfant est intubé par le médecin du SAMU et mis sous respirateur type Monnal P (FiO₂ : 100 %). Un cathéter ombilical est également mis en place. Au cours du transport (trajet 55 km) l'enfant présente un épisode de bradycardie nécessitant un massage cardiaque externe et des injections itératives d'Isuprel. L'enfant arrive en état de mort apparente et après quelques minutes de massage cardiaque, la réanimation est arrêtée. L'autopsie révèle l'existence d'un syndrome de Potter (agénésie rénale bilatérale, poumons ne flottant pas...).

I - 22 - Pathologie chirurgicale

a) Etiologie:

- origine cardiaque

Pathologie chirurgicale rencontrée	Nombre de cas	% de l'ensemble
hypoplasie du ventricule gauche	6	3.72
transposition des gros vaisseaux	3	
coarctation de l'aorte	2	
thrombose vasculaire	1	
endocardite thrombotique végétante	2	9.69
ventricule unique	1	
maladie d'Ebstein	1	
RVPA totale sous diagphragmatique	1	
Atrésie pulmonaire avec hypoplasie du ventricule droit	1	
canal artériel persistant	1	
cardiopathie complexe non précisée	2	
cardiopathie inconnue (absence autopsie)	1	

Au total 22 cas de pathologie chirurgicale d'origine cardiaque.

- origine digestive

Pathologie chirurgicale rencontrée	Nombre de cas	% de l'ensemble
hernie de Bochdaleck gauche	10	6.21
omphalocèle	3	
hernie diaphragmatique droite	2	
atrésie de l'oesophage	2	
iléus méconial (dont 1 responsable de péritonite)	2	10.9
paralysie diaphragmatique secondaire à une cure de Bochdaleck	1	
atrésie duodénale	1	
volvulus du grêle avec choc septique	1	
occlusion intestinale sur imperforation anale	1	
entérite nécrosante	1	
pathologie inconnue	4	

Au total 24 cas de pathologie d'origine digestive parmi les enfants transportés.

b) Etude des différentes pathologies chirurgicales rencontrées :

1 - Hypoplasie du ventricule gauche (cf tableau ci-après)

6 nouveau-nés transportés présentaient une hypoplasie du ventricule gauche.

Observation n° 5747 : enfant PAR..S

Enfant né après terme avec un poids de 3 200 gr, naissance par voie basse. Apgar à 10 à 1 mn . Le lendemain accès de tachycardie extrême avec cyanose généralisée. Indice de Silverman à 8. L'enfant est intubé et ventilé manuellement dans le service. Un épisode de bradycardie nécessite un massage cardiaque externe à la prise en charge. L'enfant est transporté (trajet 17 km) intubé et ventilé au logic 03N (FiO₂ : 1). Son état nécessite l'utilisation de bicarbonate, glucose et Isuprel à la pompe. Le pouls à plus de 200/mn redescend à 150/mn à l'arrivée. La température rectale passe de 34 au départ à 37°5 à l'arrivée. Malgré cette réanimation durant le transport, l'enfant arrive en collapsus, en cyanose généralisée avec une acidose métabolique majeure et décède 2 heures après son arrivée.

2 - Transposition des gros vaisseaux (cf tableau ci-après)

3 parmi les enfants transportés présentaient une transposition des gros vaisseaux.

Observation n°4954 : enfant BEQ..M

Enfant né à terme par voie basse. Présente un accès de cyanose généralisée brutal, quelques heures après. L'enfant est alors intubé et ventilé instrumentalement (FiO₂ : 1) à l'hôpital de Chambéry. Les gaz du sang en artériel (cathéter artériel ombilical) montrent une acidose métabolique. Un test d'hyperoxie sous FiO₂ : 1 révèle une PaO₂ à 26 mmHg. Le transport * se fait sous FiO₂ : 1, des convulsions apparaissent pendant le transport. A l'arrivée l'enfant présente toujours une cyanose généralisée, une tension à 4.5, un état neurologique mauvais, une température à 36°8. La radiographie révèle l'existence d'un pneumothorax droit. L'évolution secondaire après chirurgie de cette transposition est favorable. (*trajet 100 km)

3 - Hernie de Bochdaleck (voir tableau page suivante)

10 enfants étaient porteurs d'une hernie de Bochdaleck gauche.

Observation n° 1660 : enfant LAZ..N

Enfant de 3 520 gr née à terme par voie basse.

A 15 mn de vie arrêt cardio-respiratoire nécessitant un massage cardiaque externe et une intubation oro-trachéale. A la prise en charge l'enfant présente une cyanose des extrémités, un pouls fémoral difficile à percevoir, un rythme cardiaque à 130. Le transport (trajet 10 km) se fait sous FiO_2 : 1, la température est à 36°. Transport sans problème. A l'arrivée l'état de l'enfant est cependant grave : collapsus, cyanose majeure, état neurologique mauvais, acidose métabolique majeure (PH : 6.82, BE < -2.5) Malgré la cure chirurgicale de cette hernie de Bochdaleck, l'évolution se fait vers le décès à 20 heures de vie.

4 - Omphalocèle (voir tableau page suivante)

3 cas d'omphalocèle ont été observés parmi tous les enfants transportés.

Observation n° 4543 : enfant PET..F

Enfant de poids de naissance 2 500 gr, né par voie basse avec forceps pour souffrance foetale. Adressé pour omphalocèle et souffrance néonatale. Transporté intubé (trajet 13 km) et ventilé (sous FiO_2 : 1) dans une coque isotherme (!). Arrivée en catastrophe, l'enfant décède quelques minutes plus tard. L'omphalocèle était volumineux, contenant le foie.

5 - Atrésie oesophage (voir tableau page suivante)

Deux transports ont été réalisés pour atrésie de l'oesophage, mais il s'agissait du même enfant.

Observation n° 4281 : CLER.. G

Enfant de 34 semaines pesant 1 700 gr né par voie basse. Apgar à 10 à 1 mn, hydramnios pendant la grossesse. L'enfant âgé de 1 jour est transféré (trajet 15 km) intubé et ventilé (sous FiO_2 : 0.4) en position demi-assise vers le service de chirurgie.

I - 3 - Exploitation des données - Analyse détaillée

I - 31 - Services d'origine et services receveurs des 165 nouveau-nés pris en charge

* services d'origine :

services d'origine	nombre d'enfants
service pédiatrique d'hôpital périphérique	45
maternités	82
service de pédiatrie du CHU	38

* services receveurs :

- 139 enfants furent dirigés vers un service de réanimation pédiatrique polyvalente (Debrousse U4, E.Herriot J réa., Ste Eugénie)

- 26 enfants furent directement transportés vers un service spécialisé :

services spécialisés	nombre d'enfants
cardiologie	20
service urgence chirurg.	4
oto-rhino-laryngologie	1
caisson hyperbare	1

I - 32 - Poids et âge gestationnel

* Poids des nouveau-nés à la naissance :

Poids en grammes	nombre d'enfants
< à 1 000	4
de 1000 à 1 500	20
de 1 500 à 2 000	26
de 2 000 à 2 500	24
> à 2 500	73
poids non précisé	18

Le poids de naissance "moyen" était de 2 508 grammes.

* âge gestationnel :

âge gestationnel en semaines	nombre d'enfants
< 32	21
32 à 36	28
36 à 39	30
à terme	69
> 42	2
âge inconnu	15

L'âge gestationnel moyen était de 36 semaines.

Sur les 69 enfants à terme :

- 11 avaient un poids compris entre 2000 et 2500 gr
- 1 avait " " " 1500 et 2000 gr
- pour 4 enfants à terme, le poids de naissance

n'était pas connu.

Ces 12 enfants peuvent donc être considérés comme des dysmatures possibles et présentent un intérêt du point de vue de la surveillance métabolique (glycémie, calcémie) à la prise en charge et durant le transport.

I - 33 - Heures de vie à la prise en charge :

Heures de vie	nombre d'enfants
< à 1 heure	44
1 à 6 heures	50
6 à 24 heures	26
24 à 48 heures	23
> à 48 heures	22

* Heures de vie pour les enfants pris dans les services de pédiatrie d'hôpitaux périphériques

Heures de vie	nombre d'enfants
< à 1 heure	2
1 à 6 heures	16
6 à 24 heures	12
24 à 48 heures	10
> à 48 heures	5

Soit au total 45 enfants.

- 27 enfants (soit 60 %) avaient plus de 6 heures de vie et présentaient donc globalement une "détresse" évoluant depuis plusieurs heures, ayant souvent nécessité une intubation et une ventilation artificielle lors de la mise en condition de l'enfant avant le transport.

I - 34 - Gravité et circonstances de l'accouchement

* mode d'accouchement :

Mode d'accouchement	nombre de cas
césarienne	47
Acc.t complexe par voie basse	43
Acc.t par voie basse sans problème	69
inconnus	6

* réanimation à la naissance :

- 93 enfants ont bénéficié d'une réanimation immédiate en salle de travail.
- non précisés : 25

* grossesses gemellaires : 14

I - 35 - Etat de l'enfant au moment de la prise en charge

a) oxygénothérapie et ventilation des nouveau-nés au moment de la prise en charge (158 enfants):

Ventilation et oxygénothérapie		nbre de cas
respiration spontanée sous air ambiant ou sous air enrichi en oxygène		22
respiration spontanée sous sac ou Hood		21
ventilation manuelle au masque		26
intubation, ventilation spontanée (10)	oro-trachéale	7
	naso-trachéale	3
intubation, ventilation manuelle (41)	oro-trachéale	17
	naso-trachéale	24
intubation, ventilation automatique (38)	oro-trachéale	4
	naso-trachéale	34
Total		158

Les 7 enfants restant furent intubés et ventilés directement par les réanimateurs du SAMU.

b) Gravité de l'état des enfants pris en charge :

- 34 enfants avaient un pouls inférieur à 100/mn (16 inconnus)
- 64 enfants présentaient une cyanose généralisée (33 inconnus)
- 45 enfants avaient un mauvais état neurologique au départ et 2 enfants présentaient un état de mal convulsif.

c) Contrôle des gaz du sang chez des enfants pris en charge dans un service de pédiatrie d'hôpital périphérique :

- sur les 45 enfants pris en charge dans un service pédiatrique d'hôpital périphérique, 32 avaient eu un contrôle des gaz du sang.
- pour 13 enfants l'équilibre acido-basique n'était pas connu avant le départ, ce qui montre la difficulté de la thérapeutique durant le transport qui souvent n'est basée que sur des critères cliniques.

I - 36 - Réanimation et mise en condition par l'équipe médicale du SAMU

a) Intubation

- Parmi les 7 enfants intubés oralement et respirant spontanément, 5 seulement restèrent intubés par voie orale, 2 furent réintubés par voie naso-trachéale.
- Parmi les 17 enfants intubés oralement et ventilés manuellement, 7 seulement furent transportés avec cette sonde placée initialement par voie orale, 10 furent réintubés par voie nasale.
- sur les 165 interventions néonatales réalisées, 7 correspondent à des interventions primaires, le réanimateur du SAMU ayant pris la décision d'intuber et de ventiler immédiatement l'enfant à la naissance.

b) Réanimation

- 3 drainages de PNO ont été réalisés par l'équipe du SAMU lors de la mise en condition.

- 11 fois un massage cardiaque externe a été nécessaire et dans 8 cas ce massage a dû être associé à une injection d'Isuprel ou autres drogues.

c) Voies d'abord vasculaires posées par le SAMU

- l'équipe du SAMU a dû poser dans 28 cas une épicroanienne
- et 33 fois un cathéter veineux ombilical.

I - 37 - Etude du transport des nouveau-nés intubés
et ventilés artificiellement

a) voie d'abord vasculaire:

1/ 97 enfants sur les 165 transportés étaient porteurs d'une voie d'abord, soit 58.78 % des nouveau-nés :

- . 36 enfants avaient une épicroanienne
- . 55 un cathéter ombilical (artériel ou veineux)
- . 6 avaient une double voie d'abord.

2/ 70 enfants étaient transfusés en continu (perfusion pendue, pompe à débit constant, pousse seringue)

27 avaient une voie d'abord de "sécurité", non utilisée et héparimée.

b) Médicaments utilisés pendant le transport :

Deux produits furent principalement utilisés:

- le sérum bicarbonaté : 34 fois (doses inférieures à 10 ml/kg)
- le sérum glucosé : 59 fois (doses de 2 à 3 ml/kg/heure de glucosé à 10 %)

c) évolution thermique (25 inconnus):

température rectale	nbre d'enfants (D)*	nbre d'enfants(A)*
< 34°	15	6
34 à 35°9	60	36
36 à 37°5	63	94
> 37°5	2	4

* (D) au départ - (A) à l'arrivée

- 75 enfants étaient "froids" avant le transport
- globalement 61 enfants furent réchauffés en cours de route cependant 42 nouveau-nés étaient encore hypothermiques à l'arrivée, ce qui peut s'expliquer en partie en raison des températures très basses au départ, une température extérieure basse, une durée de transport trop courte pour permettre un réchauffement. Il faut noter cependant que ces enfants ne se sont pas refroidis pendant le voyage.

d) Evolution des FiO2 durant le transport:(inconnus 5)

valeur des FiO2	au départ	à l'arrivée
0.21 à 0.30	6	5
0.31 à 0.60	52	63
0.61 à 1	102	93

Modifications des réglages pendant le transport

- 17 fois les FiO2 ont dû être augmentées
- 28 fois par contre, les FiO2 furent diminuées.

Il faut noter que 63.75 % des nouveau-nés furent transportés sous des concentrations d'oxygène considérées comme dangereuses Bien que 10 fois ces concentrations furent diminuées en cours de route. Cependant un certain nombre de ces enfants étaient déjà sous des FiO2 élevées au départ, et l'on connaît le danger de diminuer brutalement les concentrations d'oxygène administrées, d'autre part l'absence initiale fréquente des gaz du sang au départ ont obligé à ne se baser que sur des critères cliniques dont on connaît les limites.

e) Techniques de ventilation instrumentale utilisées:

Sur les 165 enfants transportés :

- 159 furent mis sous pression positive intermittente
- 6 bénéficièrent d'une pression positive résiduelle (PEEP) seulement, alors que 28 % de la pathologie transportée correspond à une maladie des membranes hyalines.

f) Incidents durant le transport:

- bradycardie : 25 dont 9 ayant nécessité un massage cardiaque externe associé ou non à l'administration d'Isuprel

- convulsions : 6
- extubation accidentelle : 9
- pneumothorax : 4
- intubation et ventilation instrumentale en cours de route du fait de l'aggravation brutale de l'état du nouveau-né : 6

Ces chiffres montrent l'importance d'une bonne mise en condition de l'enfant avant le transport du fait de la difficulté de toute réanimation dans une ambulance forcément exigüe. Cela explique également le fait que nous sommes parfois amenés à pratiquer une intubation "de sécurité" avant le transport pour ne pas devoir intuber en catastrophe un enfant en cours de route dans des conditions techniques toujours difficiles.

g) Décès durant le transport :

4 enfants sur 165 sont effectivement morts durant le transport (soit 2 %) correspondant en fait à 4 morts pour 1 683 interventions néonatales (soit 0.23 %).

I - 38 - Etat clinique des nouveau-nés à l'arrivée

a) état clinique grave à l'arrivée :

- 12 enfants avaient un pouls inférieur à 100/mn à l'arrivée (14 inconnus)
- 48 enfants présentaient une cyanose généralisée (23 inconnus) dans lesquels il faut tenir compte des enfants présentant une cardiopathie cyanogène.
- 36 enfants présentaient un état neurologique jugé grave à l'arrivée.
- 12 enfants étaient en collapsus à l'arrivée. Mais il faut rappeler que 6 enfants étaient en fait porteurs d'une hypoplasie du ventricule gauche. Pour les autres, il faut rappeler l'intérêt de rechercher le temps de recoloration périphérique et surtout l'intérêt de la prise de la tension artérielle avant et pendant le transport soit par la méthode du flush, soit par effet Doppler.

b) Problème de l'intubation à l'arrivée :

extubation accidentelle		4
Mauvaise position de la sonde	sonde dans la bronche souche droite	12
	sonde dans la bronche souche gauche	1
	sonde dans l'oesophage	2
Réintubation	pour augmenter le diamètre de la sonde	3
	pour diminuer le diamètre de la sonde	1
	d'oro-trachéale en naso-trachéale	1
Encombrement bronchique à l'arrivée		13

* 1 - extubations accidentelles : elles sont au nombre de 4

Année	n° dossier	nom prénom	
1975	2032	MAN..K	réintubation car extubation accidentelle lors du changement de couveuse avec accès de cyanose majeure
1975	2675	CEL..S	réintubation et massage cardiaque pour arrêt cardiaque après une extubation accidentelle
1977	2971	BEL..K	
1977	6341	ROS..A	

* 2 - Mauvaise position de la sonde : au nombre de 15 au total
(voir tableau suivante)

- sonde dans la bronche souche droite:(12)

Année	N° dossier	Nom Prénom	
1975	1359	BR..D	atélectasie du poumon gauche. La sonde était déjà posée à l'arrivée du SAMU
1976	2689	GR..J	Sonde n°2.5 posée par le SAMU. Radio: atélectasie du lobe supérieur droit & engouement du poumon gauche
	4586	MOR..Y	Sonde mise en place par le SAMU
	4772	S....E	Enfant intubé par le SAMU.Sonde n°3
	5522	NGUI.J	Sonde n°3 mise en place par le SAMU poumon gauche non ventilé.
	6178	BR..	Sonde posée par le SAMU.
1977	2143	JOU..G	Sonde déjà posée à l'arrivée du SAMU
	2904	DI..F	Sonde mise en place par le médecin du SAMU
	2987	EMO..F	Sonde mise en place par le médecin du SAMU
1978	140	JU..F	Sonde mise en place avant la prise en charge
	4457	CAS..F	Enfant intubé par le médecin du SAMU
	4467	HA..S	Sonde posée par le médecin du SAMU en oro-trachéale après échec d'une intubation en naso-trachéale

- sonde dans la bronche souche gauche:(1)

1976	2295	DEM..O	Atélectasie totale du poumon droit. Emphysème interstitiel du poumon gauche. Sonde n°2.5 posée par le médecin du SAMU.
------	------	--------	--

- Sonde dans l'oesophage:(2)

1976	2924	CAL..V	Sonde dans l'oesophage mise en place par le pédiatre.
1978	7676	VAL..L	Intubation en urgence lors du transport du fait d'une bradycardie persistante Silverman à 6 au départ.

* 3 - Réintubation à l'arrivée :

Dans 5 cas une réintubation a été nécessaire à l'arrivée dans le service.

- Réintubation pour augmenter le diamètre de la sonde:(3)

Année	N°dossier	nom prénom	
1976	4122	PEY..F	Réintubation car sonde de diamètre 2.5 pour enfant de 3000 gr.
1977	2904	DI..F	Mise en place d'une sonde de 3.5 au lieu de 3. Enfant pesant 2800gr (1ère sonde posée par le SAMU)
	2987	EMO..F	Nouvelle intubation pour augmenter le diamètre de la sonde (+ "fuites") sonde de 2.5 pour enfant de 1400 gr.

- Réintubation pour diminuer le diamètre de la sonde:(1)

1978	236	GAU..M	Mise en place d'une sonde de 2 au lieu de 2.5
------	-----	--------	---

- Réintubation par voie naso-trachéale:(1)

1978	8446	LEB..G	Réintubation par voie naso-trachéale. Le médecin du SAMU avait intubé en urgence en oro-trachéale.
------	------	--------	--

- Réanimation complémentaire à l'arrivée :

18 fois des gestes urgents furent nécessaires à l'arrivée dans le service d'accueil (cf tableau page suivante).

Année	N°dossier	Nom Prénom	
1975	1813	BL..K	Traitement d'une asystolie aigüe
	2403	BOU..S	Drainage d'un PNO gauche
	3501	CA..C	Réintubation du fait d'une mauvaise ventilation
1976	907	GUI..A	Drainage d'un PNO droit
	2194	GUI..S	Collapsus total à l'arrivée. Passage de 50 cc de plasma - glucagon - Isuprel - hydrocortisone. Avait reçu 5 cc de bicar à 42 % durant transport
	4586	MOR..Y	Etat agonique à l'arrivée. Réanimation cardio-respiratoire.
	4772	SAL..E	Drainage d'un PNO droit total.
1977	387	HUB..S	Bradycardie à 50.Isuprel, Bicarbonate
	2357	BER..J	Arrêt cardiaque à l'arrivée.
	4954	BER..M	Drainage d'un PNO droit.
	5324	LU...S	Etat de mort apparente avec collapsus Massage cardiaque externe.Isuprel Bicar.
1978	4614	PIN..M	Accès de cyanose et bradycardie au changement de couveuse. MCE.
	4820	LEL..A	Plasma.Bicar.Isuprel pour collapsus Etat catastrophique.Enfant intubé au cours du transport et ventilé artificiellement pour bradyarythmie.
	6780	GAI..S	Collapsus aréactif avec bradycardie majeure.Plasma, Hydrocortisone, MCE Arrêt réanimation 1H30 après arrivée. Enfant intubé et ventilé à 15H de vie par le SAMU
	6841	GRA..F	Drainage d'un PNO droit.
	7604	TAH..M	Etat de mal convulsif.Gardénal.Dilantin IV.
	7676	VAL..L	MCE.Isuprel à l'arrivée.Arrêt de la réanimation 30 mn après.
	8168	CHA..J	Enfant pris en charge et arrivé moribond. Réanimation cardiaque au cours du transport. MCE. Isuprel. Plasma à l'arrivée. DCD après 30 mn de réa.

- Examens biologiques à l'arrivée:(inconnus 42)

1) étude de la glycémie:

La glycémie moyenne était à l'arrivée de 6.49 mmol/l avec une limite inférieure de moins de 0.55 mmol/l.

Ce qui montre l'intérêt que peut avoir l'utilisation du dextrostix en particulier chez le dysmature.

2) Etude des gaz du sang:

L'interprétation de la valeur moyenne est difficile d'autant que les "astrup" furent pratiqués sous des concentrations d'oxygène différentes, et soit en capillaire, soit en artériel.

	valeur minimale	valeur moyenne	valeur maximale
PH	6.45	7.08	7.58
P02	0.65 KPa	6 KPa	16.25 KPa
PCo2	19.5 KPa	6.84 KPa	2.6 KPa
B.E	- 32	- 12.20	+ 5
Bicar. vrai	6.5mmol/l	17.84mmol/l	32mmol/l

I - 39 - Evolution clinique ultérieure:

- guérison : 63 (soit 40.90 % des enfants transportés)

- guérison sans séquelles : 46

- guérison avec séquelles neurologiques:17

{ " " " légères : 7

{ " " " lourdes : 10

- mort : 87 (soit 56.49 %)

- rappelons que 4 enfants sont morts durant

le transport

(- inconnus : 11)

guérison	63
mort	87

- Mortalité des enfants pris en charge en dehors de la COURLY

- Sur les 78 enfants provenant des services situés en dehors de la communauté urbaine de Lyon, 36 sont morts. 6 ont une évolution secondaire inconnue. Globalement donc 50 % de ces enfants pris en charge sont décédés ultérieurement.

- Sur les 45 enfants provenant de services de pédiatrie d'hôpitaux périphériques, 23 sont morts secondairement; pour 2 d'entre eux l'évolution ultérieure n'est pas connue. Ce qui correspond à une mortalité de 53.48 %.

CONCLUSION

Sur les 1683 nouveau-nés transportés par le SAMU régional de Lyon de janvier 75 à décembre 78, 165 furent transportés intubés et ventilés instrumentalement (soit 9.80 %).

47 % des interventions furent effectuées en dehors de la communauté urbaine de Lyon. Les enfants transportés avaient un poids de naissance moyen de 2508 grammes et un âge gestationnel moyen de 36 semaines. La pathologie était principalement composée par :

- la maladie des membranes hyalines (28.48 %)
- la souffrance péri-natale (16.14 %)
- l'inhalation amniotique (12.72 %)
- la hernie de Bochdaleck gauche (6.21 %)

61 enfants furent réchauffés pendant le transport. 6 nouveau-nés seulement furent sous PPR. Dans 50.50 % la FiO_2 était comprise entre 0.61 et 1 à l'arrivée. L'évolution clinique ultérieure se fit dans 41 % des cas vers la guérison, ce qui montre la gravité d'ensemble de la pathologie transportée.

PARTIE 2

DEUXIEME PARTIE : DISCUSSION DES TRANSFERTS PEDIATRIQUES DANS
===== LE CADRE DU SAMU REGIONAL DE LYON

Préambule

- II - 1 - Mise au point sur les données actuelles
concernant la physiologie cardio-respiratoire
du fœtus et du nouveau-né. La détresse
respiratoire du nouveau-né.
- II - 11 - Rappel de la physiologie respiratoire et
cardio-vasculaire du fœtus et du nouveau-né
- II - 12 - La détresse respiratoire du nouveau-né
- II - 2 - Le transport néo-natal
- II - 21 - La physio-pathologie du transport
- II - 22 - Les moyens matériels utilisés pendant le
transport
- II - 3 - La réanimation néo-natale durant le transport
- II - 31 - Justification de l'intubation endo-trachéale
et de la ventilation instrumentale pendant
le transport
- II - 32 - L'intubation trachéale et ses complications
- II - 33 - Etude des concentrations d'oxygène administrées
Techniques d'oxygénothérapie et de ventilation
artificielle. Physio-pathologie de l'oxygène-
nothérapie et de la ventilation instrumentale.
- II - 4 - Intérêt de l'intervention médicale urgente et
appréciation des résultats obtenus

DEUXIEME PARTIE : DISCUSSION DES TRANSFERTS PEDIATRIQUES DANS
===== LE CADRE DU SAMU REGIONAL DE LYON

Préambule

Le problème d'un transfert de nouveau-né représente une préoccupation majeure.

Il s'agit en effet d'enfants en état grave, d'une extrême fragilité qui se trouvent dans des conditions très défavorables tant sur le plan clinique que thérapeutique.

La réanimation néo-natale est bien particulière et nous pensons que son approche peut être facilitée par un rappel de la physiologie cardio-respiratoire du fœtus et du nouveau-né.

II - 1 - Mise au point sur les données actuelles
concernant la physiologie cardio-
respiratoire du fœtus et du nouveau-né.
La détresse respiratoire du nouveau-né.

II - 11 - RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE ET CARDIO-VASCULAIRE DU FOETUS ET DU NOUVEAU-NE

Les connaissances de la physiologie néonatale sont le fruit des données de l'expérimentation animale (64) et de l'observation clinique (11.41. 45). Elles ont été récemment complétées par les progrès des méthodes d'exploration fonctionnelle de la fonction respiratoire du nouveau-né (62).

- Développement normal du poumon

II - 111 - Le développement du poumon (35.44.70)

Le développement de l'appareil pulmonaire débute précocement au 24e jour de gestation chez l'embryon d'environ 3 mm pour se terminer beaucoup plus tard après la naissance vers 7 ans. Cependant le poumon n'atteint qu'au 6e mois une évolution suffisante permettant d'assurer la viabilité.

Développement des voies aériennes (voir fig. 1 et 2)

Comme le tube digestif dont il est issu, l'appareil respiratoire a une double origine :

- entoblastique : qui évoluera en épithélium trachéo-bronchique, endothélium alvéolaire et glandes annexes.

- mésoblastique : qui formera chorion, cartilage, muscles lisses et système vasculaire.

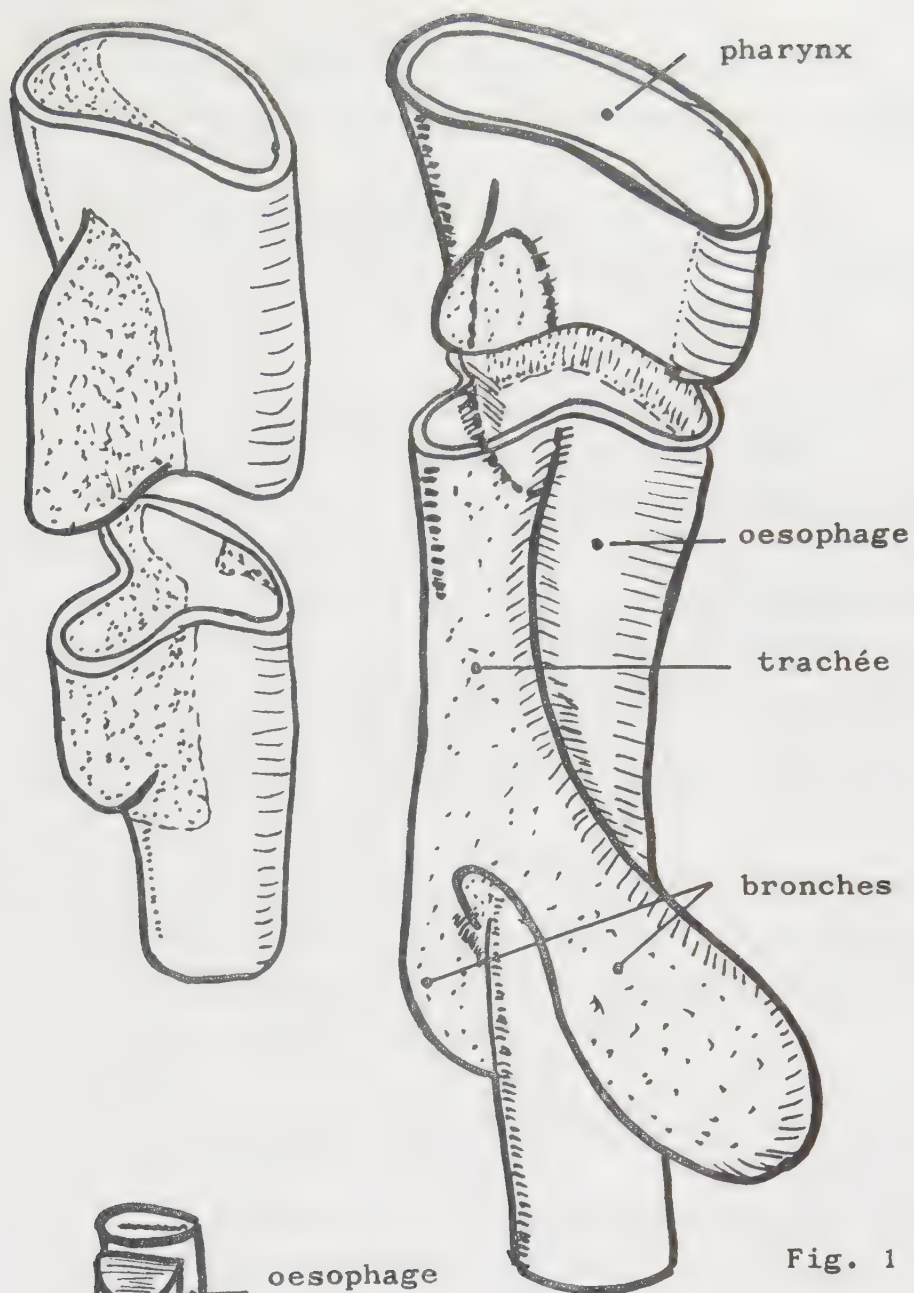


Fig. 1

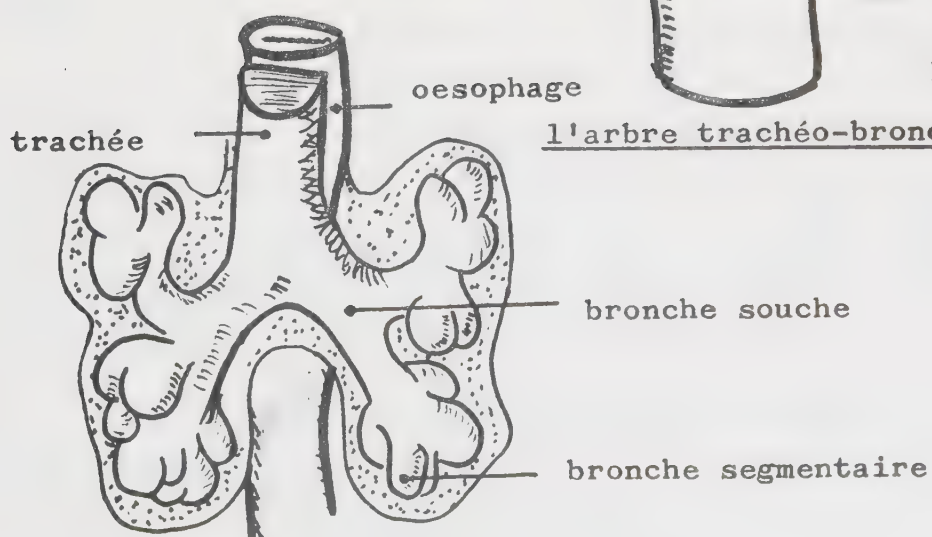


Fig. 2

Les bourgeons pulmonaires

l'arbre trachéo-bronchique primitif

Schématiquement l'arbre bronchique et le tissu respiratoire évoluent en trois stades au cours de la gestation:

- . 3e et 4e mois : stade précanalaire
- . 5e et 6e mois : canalisation et préalvéolation
- . à partir du 6e mois : alvéolation

1) La première phase (3e semaine à 16e semaine)

L'ébauche pulmonaire prend naissance à la face ventrale de l'intestin primitif : c'est la gouttière trachéale. Secondairement la trachée s'allonge en direction caudale et se bifurque en deux bourgeons latéraux : les bronches souches. Celles-ci s'enfoncent dans le mésenchyme avoisinant. La formation de l'arborisation bronchique se fait progressivement par segmentation dichotomique. Le poumon est alors d'aspect glandulaire avec très peu de conduits et du tissu mésenchymateux très abondant .

Il fait saillie dans la partie supérieure de la cavité coelomique, future cavité pleurale. Les ébauches pulmonaires sont parcourues par de nombreux vaisseaux qui initialement sont d'origine surtout aortique.

2) Le stade canalaire (commence vers la 16e semaine)

La segmentation dichotomique se poursuit et se poursuivra bien après la naissance.

L'épithélium des bronchioles terminales s'amin-
cit afin de permettre les échanges gazeux et donne ainsi naissance aux "canaux alvéolaires". A un stade précoce ils restent relativement éloignés des capillaires, rendant l'hématose difficile. (voir fig. 3)

3) Le stade alvéolaire (début vers la 24e ou 26e semaine)

A partir du 6e mois de la vie intra-utérine, les extrémités des ramifications s'allongent et se dilatent formant les alvéoles. L'épithélium alvéolaire d'abord cubique

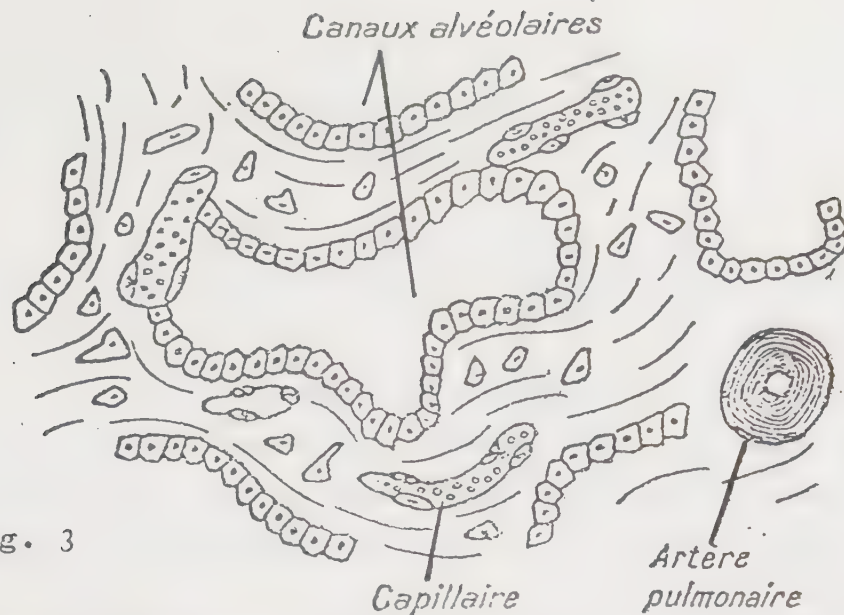


Fig. 3

Respiration canalaire (schéma) : canaux aériens à épithélium cubique, capillaires à distance des canaux, mésenchyme épais pauvre en fibres élastiques, artères pulmonaires à parois épaisses, à lumière étroite.

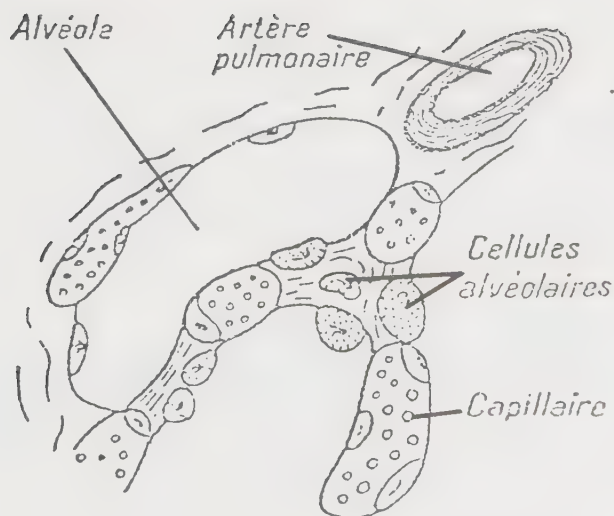


Fig. 4

Respiration alvéolaire

(d'après ROSSIER.A)

et simple, s'applatit progressivement (POTTER 1953, PARMENTIER 1962). Celui-ci bien vu en microscopie électronique est tapissé de deux types de cellules :

- les pneumocytes de type I constituent la plus grande surface grâce à leur cytoplasme mince, étiré.

- les pneumocytes de type II globuleux contenant des inclusions osmiophiles dès la 22e - 24e semaine, c'est probablement à leur niveau que s'élabore une substance tensio-active : le surfactant (64. 86) . (voir fig. 4)

Le développement des alvéoles se fait surtout essentiellement au cours des deux derniers mois de la gestation, tandis que les capillaires se rapprochent pour venir à leur contact direct. Chez le nouveau-né à terme on évalue le nombre des alvéoles à environ 30 millions. Ce chiffre augmentera pour atteindre le chiffre définitif de 300 millions à l'âge de 7 ans.

Développement des vaisseaux (voir fig. 5)

Le réseau vasculaire se développe parallèlement (8), les capillaires pratiquement inexistantes avant la 24e semaine vont à la fois se multiplier et par bourgeonnements successifs se rapprocher de l'épithélium alvéolaire. Les artères pulmonaires fœtales présentent trois types histologiques différents : élastiques, musculo-élastiques, et musculaires.

Leur caractère essentiel réside dans l'épaisseur considérable de leur paroi associée à une petite lumière vasculaire.

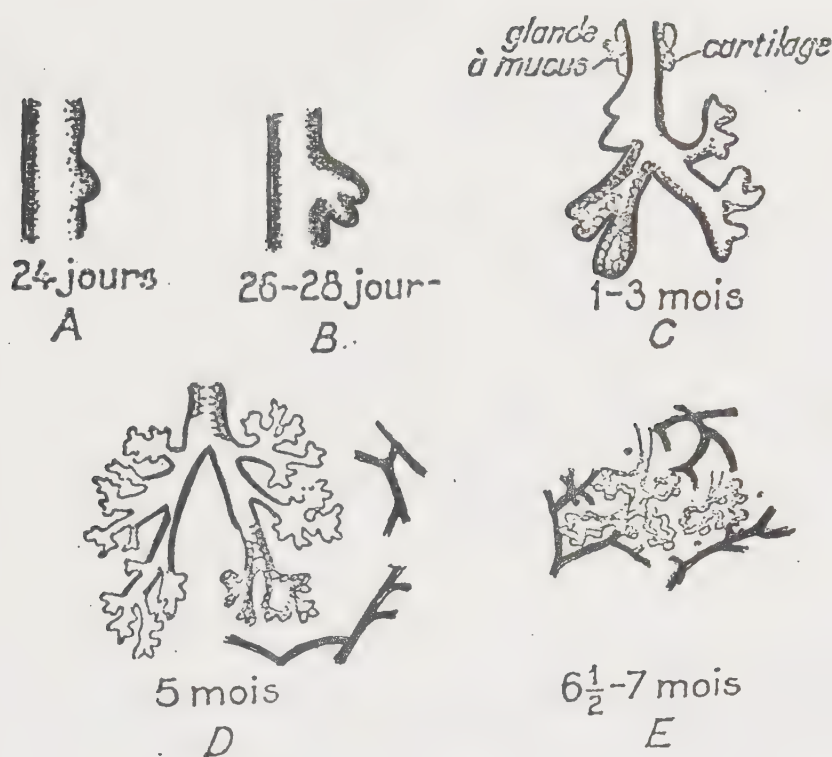


Fig. 5 — Représentation schématique des différents stades du développement du poumon.

- A : L'ébauche pulmonaire fait saillie sur l'intestin antérieur.
- B : Première dichotomie.
- C : La division dichotomique continue. Poumon glandulaire. Un épithélium cylindrique cilié tapisse les voies aériennes.
- D : Voies aériennes canalaies tapissées par un épithélium cuboïde. Les formations vasculaires du mésenchyme donnent naissance aux capillaires.
- E : Les canaux alvéolaires donnent naissance aux alvéoles. L'épithélium s'amincit. Les capillaires se ramifient autour des espaces aériens terminaux.

(d'après AVERY - 1968)

. aux 3e et 4e mois : les artères sont très petites, très cellulaires, entourées de fibres circulaires lâches.

. aux 5e et 6e mois : les artères musculo-élastiques sont de plus en plus nombreuses. Les capillaires se développent mais restent loin de la paroi.

. au-delà du 7e mois de gestation, les capillaires, largement ouverts, se multiplient et font saillie à l'intérieur même des espaces aériens, c'est le phénomène dit de "l'érection capillaire" (LAUWERYNS). La barrière air/ sang présente alors les mêmes caractéristiques et la même épaisseur que chez l'adulte (0,220,6μ).

Enfin les lymphatiques périvasculaires se développent (TOBIN 1957).

Ainsi, dès le 7e mois, la vie est possible chez le nouveau-né prématuré ; l'hématose se fait tout d'abord au niveau des canaux alvéolaires et des bronchioles respiratoires, les alvéoles se développent ensuite progressivement (DUBREUIL).

II - 112 - Eléments de physiologie foetale

Pendant la vie foetale, la fonction respiratoire est dévolue au placenta. Baignant dans le liquide amniotique, le foetus voit ses échanges gazeux assurés par la circulation ombilico-placentaire qui assure l'apport de l'oxygène et l'épuration du gaz carbonique.

A/ Le poumon foetal

Le poumon du foetus ne participe pas aux échanges gazeux, il s'agit d'un organe "en potentialité" se préparant néanmoins à sa future fonction.

- les sécrétions pulmonaires

1°) Le liquide intra-pulmonaire du fœtus (43)

L'ensemble du poumon fœtal est rempli d'un liquide : le liquide intra-alvéolaire sécrété par le poumon lui-même et différent du liquide amniotique. Sa composition chimique et sa circulation ont été bien établies, chez l'agneau en particulier par F. ADAMS (1966) (1). Sa composition est différente de celle du liquide amniotique. Plus riche en sodium et en chlore, très pauvre en protides et en bicarbonates, il est mal tamponné (117) comme le montre le tableau ci-dessous :

(d'après ROSSIER A. 1971)

	Liquide pulmonaire	Liquide amniotique	Plasma
Na mmol/l	150	130	140
Cl mmol/l	117	100	100
HCo ₂ mmol/l	2.8	19	25
Protides g/l	0.27	3 à 6	70
PH	6.27	7.02	7.34

Du fait de la pauvreté en protéines le pouvoir osmotique ainsi créé joue un rôle après la naissance dans la résorption de ce liquide vers l'espace interstitiel.

Il occupe un volume correspondant approximativement à la capacité résiduelle fonctionnelle après l'établissement de la respiration. La vitesse de sécrétion est de 3 à 6 ml/ heure chez le fœtus d'agneau.

Enfin il contient surtout une substance de nature lipido-protidique, bien connue depuis les travaux d'AVERY et MEAD (12), de CLEMENTS (38) et SCARPELLI (124) substance riche en lécithine : le surfactant qui tapisse la surface des alvéoles et qui joue un rôle indispensable en mécanique ventilatoire.

2°) Le développement du système surfactant

Le surfactant est sécrété par les pneumocytes de type II dès la 28e semaine de gestation, mais il paraît labile et plus volontiers stocké à l'intérieur des cellules. A partir de la 36e semaine le surfactant paraît beaucoup plus abondamment libéré dans les alvéoles et bien moins vulnérable aux diverses agressions (anoxie, acidose, froid). Sa production paraît accélérée par le début de la ventilation. L'équilibre entre les différents constituants chimiques du surfactant, la vitesse de consommation et de renouvellement de ce dernier ont certainement un rôle important dans la pathologie respiratoire néonatale.

La sécrétion du surfactant est sous la dépendance de la maturation et l'étude chromatographique des lipoprotéines du liquide amniotique montre qu'au delà de la 35e semaine le rapport lécithine sur sphingomyéline est largement supérieur à 1 témoignant de la maturation enzymatique pulmonaire (GLUCK et coll 1971) (63). La maturation semblant être accélérée par les glucocorticoïdes (KOTAS et coll (1971) (88). Liggins G.C (97) et d'autres drogues dont les bases xanthiques.

Le rôle du surfactant est essentiel dans l'acquisition d'un volume stable de gaz alvéolaire, autrement dit dans le développement de la capacité résiduelle fonctionnelle.

- respiration intra-utérine (1.46.100)

1°) Le foetus humain effectue des mouvements respiratoires, spontanés, rapides et épisodiques. Cette respiration foetale est contemporaine du sommeil. Elle est modifiée par des stress (hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie), et son étude par monitoring permettait d'apprécier une détresse foetale.

2°) La glotte est normalement fermée retenant ainsi le liquide intra-alvéolaire dans les voies aériennes. Cependant le sphincter laryngé s'ouvre périodiquement pour permettre à cet ultra-filtrat d'être dégluti ou rejeté dans la cavité amniotique.

Une souffrance grave du foetus peut provoquer des mouvements anormalement puissants et prolongés responsables d'une vraie "inhalation amniotique".

B/ L'hémodynamique foetale (8 . 81 . 87)

1) Rappel sur la circulation foetale :

Elle est caractérisée par trois faits :

- le poumon ne joue pas le rôle fonctionnel qu'il aura après la naissance.

- la place considérable que tient le placenta : du fait de la faible résistance qu'il oppose, il reçoit plus de 60% du débit cardiaque combiné.

- l'existence de shunts au niveau du foramen ovale et du canal artériel. La résistance au flux sanguin pulmonaire réalisé par le petit calibre des artères et leur

paroi épaisse * s'ajoutent au shunt du canal artériel pour court-circuiter la circulation pulmonaire qui ne représente que 12 % seulement du débit cardiaque combiné.

• Chez le fœtus trois dispositions anatomiques commandent le fonctionnement circulatoire :

a) La perméabilité du canal veineux d'Arantius situé entre l'origine de la branche gauche de la veine porte et la veine cave inférieure; par ce canal, le sang en provenance de la veine ombilicale est court-circuité vers la veine cave inférieure, sans passage intra-hépatique.

b) la veine cave inférieure débouche dans l'oreillette droite : il se crée alors à travers le foramen ovale un courant de sang relativement bien oxygéné en direction de l'oreillette gauche, et de là, vers le ventricule gauche et l'aorte.

c) la perméabilité du canal artériel permet une large communication entre circuit pulmonaire et systémique.

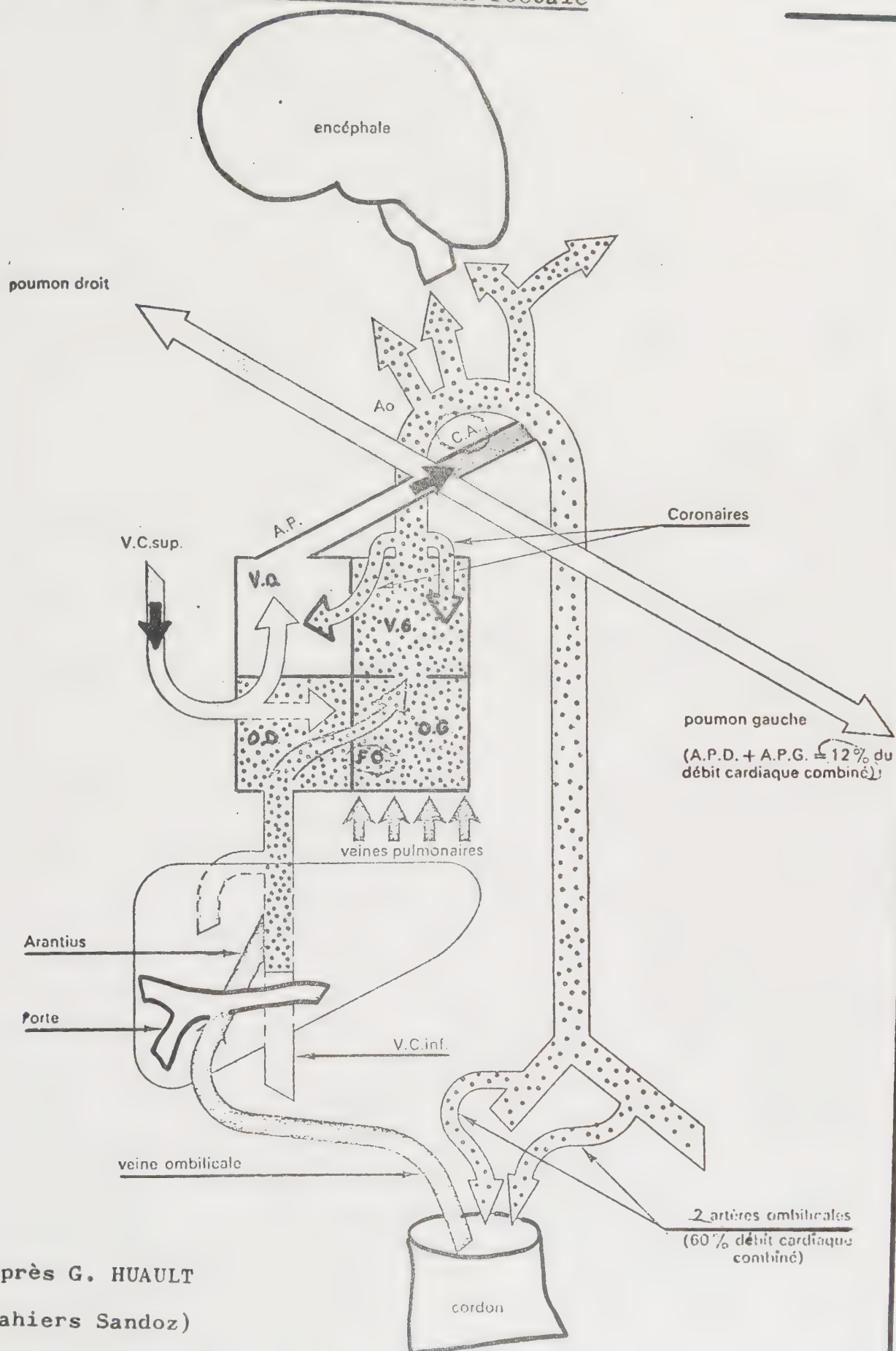
Ainsi le sang fœtal le mieux oxygéné est-il dirigé vers le muscle cardiaque et le cerveau.

• Les dispositions anatomiques et fonctionnelles exposées plus haut font que les ventricules travaillent en parallèle durant la vie fœtale. Ce système très protégé fonctionne parfaitement expliquant la relative survie des

* Les artérioles pulmonaires sont très sensibles aux modifications de la Pa O₂, du PH et de la Pa CO₂ du sang pulmonaire. Il est probable que la faible P_{O₂} artérielle pulmonaire (20 mm Hg) soit la cause de cette résistance élevée. (87)

Fig. 6

Schéma de la circulation foetale



cardiopathies complexes. (voir fig. 6)

2) Les gaz du sang chez le fœtus.

Les niveaux de la Pa O₂ fœtale sont apparemment bas (35 torr = 4.55 KPa) ce qui faisait dire à Sir BARCROFT (14) que "le fœtus vivait sur l'Everest". En fait le fœtus dispose de mécanismes permettant d'assurer un transport suffisant d'oxygène :

- . des débits sanguins élevés
- . des dépenses limitées (consommation d'O₂ estimée à 4 ml/Kg/mm)
- . une hémoglobine élevée ($\approx$ 18 à 20 g/100 ml) soit 11.16 à 12.40 mmol/l
- . de plus l'hémoglobine fœtale (HbF) diffère à plusieurs égards de l'hémoglobine adulte (HbA).

L'hémoglobine fœtale a plus d'affinité pour l'O₂ que l'hémoglobine adulte (Bartels). Avantage lorsqu'il s'agit de capter l'O₂ dans le placenta, inconvénient lorsqu'il s'agit de le livrer aux tissus. En fait, ce dernier processus est activé par d'importants facteurs intra-érythrocytaires : glutathion, plus abondant chez le fœtus que chez la mère et surtout 2 - 3 phosphoglycérates (2 - 3 DPG) : un taux élevé de celui-ci dans l'hématie diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂, et favorise par conséquent la libération tissulaire de cet O₂. (34) Or le nouveau-né a un taux de 2 - 3 DPG notablement plus bas que l'adulte, et le prématuré est encore plus défavorisé, ce qui déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine fœtale vers la gauche. Par contre la courbe se déplace vers la droite quand le PH diminue (ce qui diminue l'affinité), quand le PCO₂ augmente, ou quand la température baisse.

L'effet BOHR intervient dans les échanges gazeux transplacentaires. La soustraction de CO₂ du sang foetal déplace la courbe du foetus vers la gauche.

II -113 - Passage du foetus à travers la filière génitale

- Au moment de l'expulsion le thorax est comprimé sous une pression de plus de 70 Torr (9 Kpa)(85) une partie du liquide intra-alvéolaire est expulsé (jusqu'à 40 ml)(80) lors de l'installation de la respiration aérienne le reste du liquide est résorbé par voie lymphatique (Strang 1967)(131) et peut-être par voie capillaire. L'élévation de la compliance pulmonaire au cours des premières heures de la vie s'expliquerait par ce phénomène. Ce phénomène est plus lent chez le prématuré.

- Après le dégagement du thorax, une décompression permet l'introduction de l'air dans les voies aériennes remplaçant le liquide qui vient d'être expulsé.

- Cependant ce mécanisme compression / détente n'est pas indispensable à la bonne aération pulmonaire ultérieure (absent en cas de césarienne).

II - 114 - Premiers mouvements respiratoires du nouveau-né et leurs conséquences cardio-respiratoires (8.81.87)

- La naissance constitue une rupture brutale des amarres avec la mère (suppression du placenta).

- Les changements physiologiques qui surviennent dans le poumon à la naissance sont considérables, accompagnés de changements circulatoires simultanés. Ce passage à la vie

aérienne suppose des modifications brutales dans les premières minutes, puis une adaptation plus lente qui caractérise la période dite transitionnelle dans la première semaine de la vie. Même dans les cas favorables, la naissance s'accomplit dans des limites de sécurité très étroites.

1°) Ventilation et mécanique ventilatoire

a) les pressions nécessaires pour l'ouverture des alvéoles :

La première inspiration nécessite un effort inhabituel des muscles respiratoires et une force inspiratoire considérable.

Il en résulte un déplissement alvéolaire très brutal semblable à l'ouverture d'un parachute.

Les pressions pleurales mesurées par sonde intra-oesophagiennes (Karlberg et Coll 1962) (85) vont de - 10 à - 70 cm d'H₂O. En effet la première inspiration doit être capable de vaincre :

- la viscosité du fluide présent dans les voies aériennes,
- les forces de tension superficielles qui s'exercent au niveau de chaque surface de séparation liquide-air,
- les forces de rétraction élastiques et de résistance tissulaire.

b) la formation du volume alvéolaire :

Elle prend place dès le premier cycle respiratoire, elle est sous la dépendance des forces de tension superficielle.

- A la première inspiration :

Quand l'air pénètre dans des tubes de plus en plus petits et au fur et à mesure que les rayons de courbure des surfaces de séparations liquide-air deviennent plus petits, la pression nécessaire pour vaincre la tension superficielle augmente selon la loi de Laplace :

$$P = \frac{2t}{r}$$

P : pression en cm d'H₂O

t : tension superficielle en dynes/cm

r : rayon de l'espace considéré

Pour que la distribution de l'air dans le poumon ait une certaine homogénéité et pour qu'une certaine quantité d'air demeure dans les alvéoles en fin d'expiration (capacité résiduelle fonctionnelle), il faut que la tension superficielle se modifie au cours du cycle respiratoire (c'est à dire diminue considérablement au cours de l'expiration). Ce rôle modificateur de la tension superficielle est rempli par le surfactant (Clements et Coll, 1968).

Le surfactant réalise un film lipo-protéique tapissant les alvéoles. Sa tension superficielle diminue quand sa surface d'étirement diminue, et augmente quand cette surface augmente. La tension superficielle varie donc ainsi de 5 à 50 dynes/cm au cours du cycle respiratoire (Reynolds et Coll 1965). Lorsque par manque de surfactant, la tension superficielle reste au-dessus de 20 dynes/ cm, le collapsus alvéolaire survient. (12)

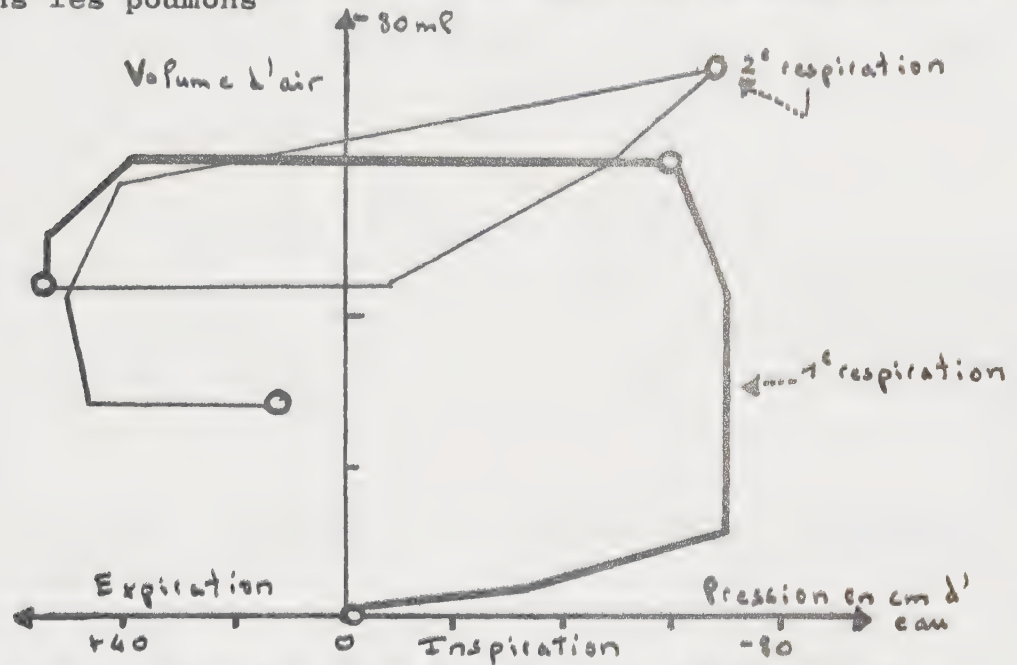
- A la première expiration :

La première expiration se fait contre une glotte plus ou moins fermée. L'air se distribue ainsi beaucoup mieux aux alvéoles. Cela facilite aussi la résorption du liquide intra-alvéolaire résiduel. Mais tout l'air n'est pas expulsé, une partie reste dans le thorax (de 35 à 60 ml) constituant l'amorce de la capacité résiduelle fonctionnelle. Le surfactant joue un rôle décisif dans son établissement, sa progression et son maintien. (voir fig. 7)

Fig. 7

- 1) • Courbes de pression-volume au cours de deux premiers mouvements ventilatoires (d'après les travaux de KARLBERG 1962).

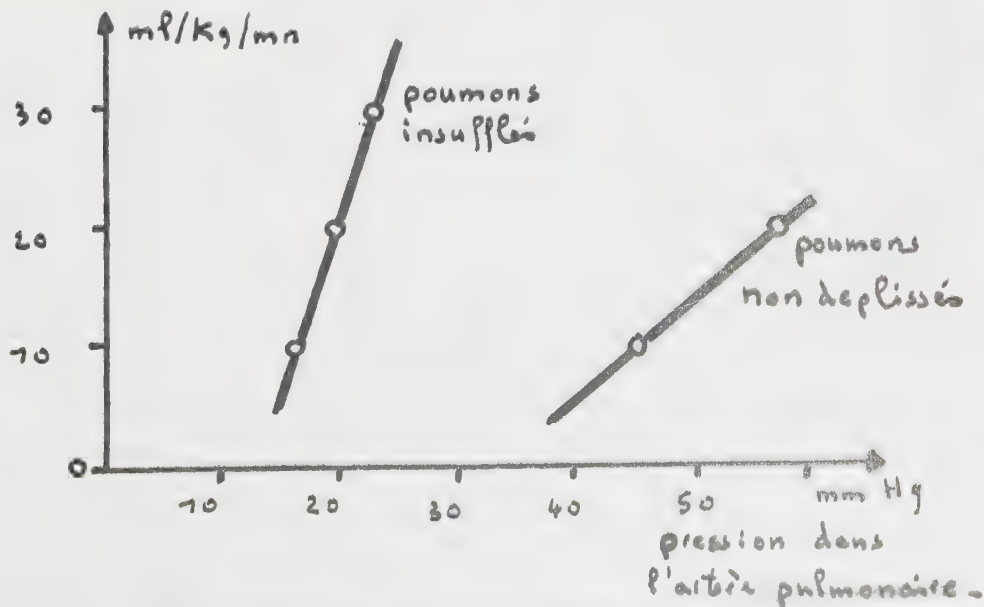
Noter l'existence d'un véritable seuil d'efficacité dans les dépressions inspiratoires pour faire entrer l'air dans les alvéoles, les fortes pressions expiratoires et l'existence d'un volume d'air restant captif dans les poumons



- 2) • Rôle de l'inflation alvéolaire sur le débit sanguin pulmonaire.

Lorsque les alvéoles sont ouvertes, beaucoup plus de sang pénètre dans les poumons, avec un moindre travail cardiaque.

débit sanguin pulmonaire



(d'après Huault.G et Dehan.M)

- A la 2ème inspiration :

Pour une pression moins forte, le même volume inspiratoire est réalisé, grâce à la formation de la capacité résiduelle fonctionnelle. Autrement dit la "compliance" (rapport du volume en millimètres à la pression en cm d'eau) augmente rapidement. Au contraire, chez le prématuré, en l'absence de surfactant, chaque inspiration déploie une force considérable, la "compliance" n'augmente pas, il en résulte un effort musculaire épuisant. (voir fig. 7)

Conclusion : la présence du surfactant est directement liée à l'installation de la C.R.F. Il assure en même temps une bonne distribution, tendant à équilibrer les pressions dans des alvéoles de taille différente. (65)

2°) Modifications hémodynamiques au cours de la période périnatale (8.81.87)

- La naissance entraîne un bouleversement total du schéma circulatoire foetal, avec suppression du circuit placentaire et ouverture du réseau pulmonaire (Dawes 1968). (45)

a) Bouleversement circulatoire accompagnant l'ouverture des espaces aériens

. Une augmentation considérable du flux sanguin dans la petite circulation est contemporaine de l'installation de la respiration. Selon Strang, le débit circulatoire pulmonaire est multiplié par 5 ou 10. Il s'agit d'une réaction vasomotrice liée à la baisse du tonus vasomoteur des artères pulmonaires. La baisse des résistances pulmonaires au niveau des artérioles précapillaires reconnaît plusieurs causes :

- la distension alvéolaire permettant aux artérioles tortueuses de devenir rectiligne : c'est un facteur mineur.

- la vasodilatation des artérioles influencée par l'élévation de la saturation en oxygène du sang artériel pulmonaire : facteur déterminant à la naissance.

- l'involution de la média des artérioles précapillaires riches en muscles lisses avec accroissement du tissu élastique pour acquérir en quelques semaines le type adulte. Ce phénomène est sous la dépendance de l'O₂.

- Il se produit de même une baisse des résistances au niveau du tronc des artères pulmonaires.

. Quelles vont en être les conséquences hémodynamiques ?

La baisse initiale rapide de la résistance pulmonaire permet, dès les premières minutes, de réaliser un débit pulmonaire sub-normal (la résistance baissera encore, mais très progressivement pour arriver au niveau adulte entre 15 jours et un mois après la naissance). Le retour veineux pulmonaire augmente donc brusquement, la pression dans l'oreillette gauche devient supérieure à la pression dans l'oreillette droite et la valvule de Vieussens se plaque contre le foramen ovale et l'obstrue. De plus la balance des pressions de part et d'autre du canal artériel se trouve inversé, avec une pression aortique qui devient supérieure à la pression dans l'artère pulmonaire : le shunt à travers le canal artériel s'inverse, devenant "gauche-droite" et du sang bien oxygéné passe par le canal en direction de l'artère pulmonaire ce qui provoque la vaso-constriction du canal artériel entraînant sa fermeture fonctionnelle dans les 24 premières heures, avant sa fermeture définitive par fibrose à la 2^e ou 3^e semaine de vie.

b) Les modifications circulatoires causées par le clampage du cordon

Les phénomènes essentiels sont l'élévation de la pression aortique et la fermeture du canal artériel.

La circulation dans les artères ombilicales s'interrompt spontanément sous l'effet du froid et de l'oxygénation pulmonaire (en général avant la fermeture du canal veineux d'Arantius) favorisant un passage de sang supplémentaire du placenta vers le nouveau-né.

De plus le clampage du cordon, en supprimant le circuit placentaire à basse résistance, contribue à élever la pression aortique : il en résulte une mise en "série" de la circulation pulmonaire. En fait, la circulation transitionnelle est assez instable pendant les premières 24 heures au moins et même pendant quelques jours. (voir paragraphe II - 115 : La période transitionnelle).

3°) Déterminisme du premier mouvement respiratoire

a) Chronologie du premier mouvement respiratoire

La première inspiration survient dans les 10 à 30 secondes suivant l'extraction totale, que le cordon soit ou non clampé. Le déclenchement respiratoire se produit alors sous forme de gasps déclenchés par des afférences sensorielles (refroidissement de la peau en particulier). (135) La fréquence respiratoire basse la première minute (5 à 10 par minute) s'élève ensuite pour atteindre 40 à 60 mouvements/minute. Entre la 2e et la 10e minute s'établit une ventilation régulière. (55)

b) Les mécanismes d'initiation et d'entretien de la respiration (36.100.115)

L'asphyxie modérée et progressive au cours du travail, et celle brutale, lors de la ligature du cordon ont été considérées comme susceptibles d'être à l'origine des premiers mouvements respiratoires. Mais s'y ajoutent tous les stimuli auxquels est soumis le nouveau-né à la sortie de l'utérus :

- chémo-récepteurs périphériques
- rôle de la température et de l'émersion :

émergé du liquide amniotique, le nouveau-né est soumis à de nombreux stimuli nouveaux tactiles, thermiques (les récepteurs thermiques périphériques sont intensivement stimulés à la naissance), auditifs et visuels.

II -115 - La période transitionnelle (8)

C'est une phase d'adaptation lente (de quelques heures à quelques jours), ventilatoire et circulatoire, succédant au phénomène brutal de la première respiration et de la ligature du cordon.

1°) Gaz du sang au cours de la première semaine de la vie (Koch) (87)

- Gazométrie foetale moyenne en début de travail appréciée sur le sang capillaire du scalp (dont les propriétés sont très voisines du sang artériel):

$PaO_2 \approx 23 \text{ torr (3KPa)}$

$PaCO_2 \approx 40 \text{ torr (5.2 KPa)}$

bicarbonates totaux $\approx 23 \text{ mmol}$

$Ph \approx 7.4$

(la mère respirant sous air)

- A la naissance : l'étude du sang du cordon montre

. une hypoxémie ($PaO_2 = 40 \text{ torr} = 5.2 \text{ KPa}$)

. une hypercapnie ($PaCO_2 = 50 \text{ torr} = 6.5 \text{ KPa}$)

. une acidose mixte ($Ph 7.25$) à la fois respiratoire et métabolique par accumulation d'acides fixes:

L'acidose respiratoire se corrige en 30 mn

L'acidose métabolique en 24 heures

- Après 24 heures existe une discrète hypocapnie par hyperventilation et un déficit en bases se normalisant à la fin de la première semaine.

2°) Evolution du shunt veino-artériel

Il est possible par le test "d'hyperoxie" d'apprécier l'évolution du shunt veino-artériel.(106).Le nouveau-né

est placé dans un premier temps sous une FiO_2 (fraction inspirée d' O_2) de 0.21, on effectue une première gazométrie ; dans un 2ème temps on effectue une nouvelle gazométrie après une quinzaine de minutes en oxygène pur ($FiO_2 = 1$), la PaO_2 doit être alors supérieure à 19.5 KPa, tout abaissement de la PaO_2 témoigne d'un shunt veino-artériel. (Il faut cependant signaler que ce test d'hyperoxie n'est pas sans danger, en effet de grandes variations brutales du débit cérébral ne sont peut-être pas sans conséquences surtout chez le prématuré dont on connaît la fragilité du système vasculaire et la fréquence des hémorragies cérébro-méningées et intra-ventriculaires).

L'hématose n'est pas parfaite dès les premières minutes de vie :

- à une heure de vie, le shunt veino-artériel représente encore 24 % du débit cardiaque.
- le foramen ovale peut s'ouvrir à nouveau sous l'influence mécanique du cri. De même la fermeture du canal artériel n'est d'abord que fonctionnelle : un épisode anoxique ou hypercapnique (encombrement bronchique par exemple) entraîneront sa réouverture.
- Les modifications définitives seront plus tardives :
 - . fermeture du foramen ovale vers 8 mois (avec de fortes variations individuelles).
 - . fermeture du canal artériel vers 2 mois environ.

II -116 - La régulation de la respiration (11.20.100.115)

La fonction respiratoire du nouveau-né est dans ses principes de base comparable à celle de l'adulte. Seules les grandes lignes seront analysées dans le cadre de ce travail.

1°) Les centres respiratoires

Classiquement ces centres sont à la fois bulbaires et protubérantiels, leur organisation fonctionnelle semble en fait différente des théories classiques.

Ces centres sont par contre différenciés très tôt chez le fœtus (12e semaine). Leur maturation, bien que précoce, n'est cependant pas complète et elle se poursuit jusqu'au terme (pouvant peut-être expliquer le rythme périodique si souvent observé chez le prématuré). (42)

2°) La régulation de la fonction respiratoire

L'ensemble centres respiratoires/ poumons est sous la dépendance de nombreuses afférences nerveuses. Les stimuli prenant naissance au niveau de différents récepteurs.

a) les mécano-récepteurs pulmonaires (Haddad 1977)

Ils sont au nombre de 3 :

- les récepteurs sensibles à l'étirement : qui diminuent l'activité inspiratoire et allonge le temps expiratoire.
- les récepteurs irritants : qui stimulent l'inspiration.

Ces 2 types de récepteurs situés dans la bronchiole terminale sont à l'origine du réflexe d'inflation et de déflation d'Hering et Breuer.

- les récepteurs de type "J" : situés dans la paroi des capillaires pulmonaires, ils stimulent l'inspiration.

Tous ces récepteurs semblent jouer un rôle important chez le nouveau-né, leur activité diminue progressivement chez l'enfant. (20)

b) Les stimuli humoraux chimiques (11.47.115)

Ils agissent à 2 niveaux : central et périphérique.

- les chémorécepteurs centraux bulbo-protubérantiels
- Ils sont distincts des centres respiratoires et sont surtout sensibles

aux variations de la P_{aO_2} et du Ph (la concentration en ions H^+ du liquide céphalo-rachidien semble jouer un rôle dans la régulation permanente). (Hodson et Coll 1968)

- les chémorécepteurs périphériques :

Situés dans le sinus carotidien et dans la concavité de la crosse aortique, ils sont sensibles à l'hypoxie, à l'hypercapnie et l'acidose. Les influx sont véhiculés vers les centres par les nerfs de Hering et de Ludwig-Cyon.

c) La pression artérielle :

Elle met en jeu les barorécepteurs situés dans la paroi vasculaire du sinus carotidien et de la crosse aortique. Elle joue un rôle secondaire.

d) D'autres stimuli peuvent également intervenir :

- les variations thermiques,
- des reflexes à point de départ muqueux...
- des afférences corticales, sous-corticales...

- Etude de la fonction pulmonaire chez le nouveau-né

II - 117 - Rappels anatomiques: (58)

1°) Le développement pulmonaire ne s'arrête pas avec la naissance mais se poursuit par le développement de différentes structures pulmonaires.

- la maturation alvéolaire est l'élément dominant mais d'autres faits sont à considérer : la géométrie des petites bronches, les constituants de la paroi bronchique, la vascularisation pulmonaire, les possibilités de ventilation collatérale.

a) le développement acinaire :

Durant les 6 à 8 semaines post-natales, les bronchioles respiratoires s'allongent, les saccules (il s'agit de l'espace aérien bordé d'un épithélium, formant des structures pulmonaires terminales de dimensions supérieures à celles d'un alvéole) se transforment en conduits alvéolaires. Les alvéoles se multiplient et augmentent leur taille (24 millions d'alvéoles à la naissance, 300 millions à 8 ans). Une relation linéaire est observée entre la surface corporelle de l'individu et la surface d'échange, les infections respiratoires répétées perturbent le développement alvéolaire.

b) développement des propriétés élastiques des alvéoles :

Le tissu élastique se développe jusqu'à l'adolescence, son développement expliquerait pour une part l'existence d'un volume de fermeture important des voies aériennes à bas volume pulmonaire chez l'enfant.

c) développement de l'arbre aérien préacinaire :

Au cours de la croissance postnatale la longueur et le diamètre des voies aériennes augmentent parallèlement à la taille du corps (Thurlbeck).

De plus l'étroitesse particulière des petites bronches chez le petit enfant sont en accord avec la prédominance de la pathologie des petites bronches à cet âge.

d) Développement de la ventilation collatérale

Son développement postnatal prive probablement le nouveau-né de cette possibilité de reventilation par voie collatérale des alvéoles lorsque les petites bronches sont obstruées (expliquant la fréquence des atélectasies périphériques).

e) Développement des vaisseaux

Les artères et les veines se développent dans l'acinus suivant le développement postnatal alvéolaire. La structure de la paroi des artères se modifie après la naissance.

En conclusion : de cette maturation alvéolaire dépend l'accroissement des volumes pulmonaires et de la surface d'échange. De même cette évolution postnatale explique la possibilité de récupération des séquelles pulmonaires néonatales au cours des ventilations assistées de longue durée.

2°) La physiologie ventilatoire du nouveau-né et du nourrisson présente certaines caractéristiques dont l'incidence sur sa fonction respiratoire doit être prise en considération. (28)

- le nouveau-né présente une macroglossie qui l'empêche pratiquement de respirer par la bouche (asphyxie des atrésies des choanes, intérêt de la mise en place des sondes de gavage gastrique par voie buccale et non nasale, en cas de détresse respiratoire) .

- Sa respiration se fait donc essentiellement par voie nasale.

- Le diaphragme intervient pour près de 80 % dans la mécanique inspiratoire.

Fig. 8

DONNEES ANATOMIQUES COMPARATIVES : d'après ENGEL (1947) et
COMROE (1965)

	Nouveau-né	1 an	18 mois	Adulte
Longueur de la trachée	40 mm	43 mm	45 mm	11-13 cm
Diamètre trachéal total	6 mm	6.8 mm	8.5 mm	15-18 mm
Volume pulmonaire	100 ml	400 ml	470 ml	2700 ml
surface d'échange	1.6 m ²	8 m ²	11 m ²	70 m ²

	Nouveau-né	Adulte
compliance totale en ml/cm d'eau	5	175
Résistance (en cm d'eau/l)	31.2	2
Flux respiratoire (L/mm)	1.9	22.5
Travail ventilatoire/mm (g/cm)	2.050	16.900

- le thorax est très souple, la cage thoracique est petite par rapport au reste du corps, la musculature est faible ; cette souplesse exagérée rend compte des signes de rétraction observés en cas de détresse respiratoire (indice de Silverman).

- le nouveau-né ne sait pas tousser ou tousse peu efficacement.

- Les voies aériennes : (voir fig. 8)

- . Les cordes vocales sont situées au niveau du bord inférieur de la 4^e vertèbre cervicale.
- . La trachée a une longueur de 40 mm et un diamètre global de 6 mm à la naissance.
- . Les bronches souches divergent de la trachée à angle égal (55°). Mais l'intubation de la bronche droite reste préférentielle comme chez l'adulte.

En conclusion il faut retenir :

- . le petit calibre des voies aériennes, facteur de résistance au flux gazeux.
- . la relative malléabilité de l'appareil ostéo-cartilagineux thoracique, facteur d'inefficacité.
- . la relative fragilité du parenchyme pulmonaire.

II - 118 - Caractéristiques respiratoires :

1°) Le type de respiration

Le diaphragme intervient pour près de 80 % dans la mécanique inspiratoire. Il est facilement refoulé dans le thorax par les viscères abdominaux (troubles respiratoires des paralysies diaphragmatiques, des dilatations gastriques aiguës..)

2°) Le rythme respiratoire

Il peut prendre 3 aspects :

- régulier : le plus fréquent chez le nouveau-né à terme, les deux temps sont égaux sans pauses respiratoires

avec des soupirs tous les 20 ou 30 cycles.

- périodique : fréquent chez le prématuré
- irrégulier : avec ou sans intervalle de périodicité.

3°) La fréquence respiratoire

Elle varie d'un instant à l'autre et d'un nouveau-né à l'autre.

Elle est en moyenne de 50 cycles/mn au cours des 3 premiers jours, se ralentissant ensuite pour être en moyenne de 30 à 40 cycles/mn.

II - 119 - Exploration de la fonction respiratoire (11.28.62)

1°) Les volumes pulmonaires et leurs méthodes de mesure

■ Rappels (voir fig. 9)

- la capacité pulmonaire totale (CPT) est la quantité maximale d'air que peuvent contenir les poumons.

- le volume courant (VT) correspond au volume d'air mobilisé au cours d'un mouvement respiratoire normal. C'est une fonction linéaire du poids : 16 à 20 ml au-dessous de 3 kg, 30 ml au-dessus de 3.5 kg.

- le volume résiduel (VR) est la quantité d'air restant dans le poumon après une expiration forcée.

- la capacité vitale (CV) est la quantité maximum d'air mobilisé en un seul mouvement ventilatoire. C'est la différence entre CPT - VR. Elle peut être appréciée à l'occasion d'un cri. La valeur absolue de son volume est fonction du poids corporel.

chez un enfant de 1.5 kg - environ 50 ml

2.5 kg - environ 100 ml

4.5 kg - environ 150 ml

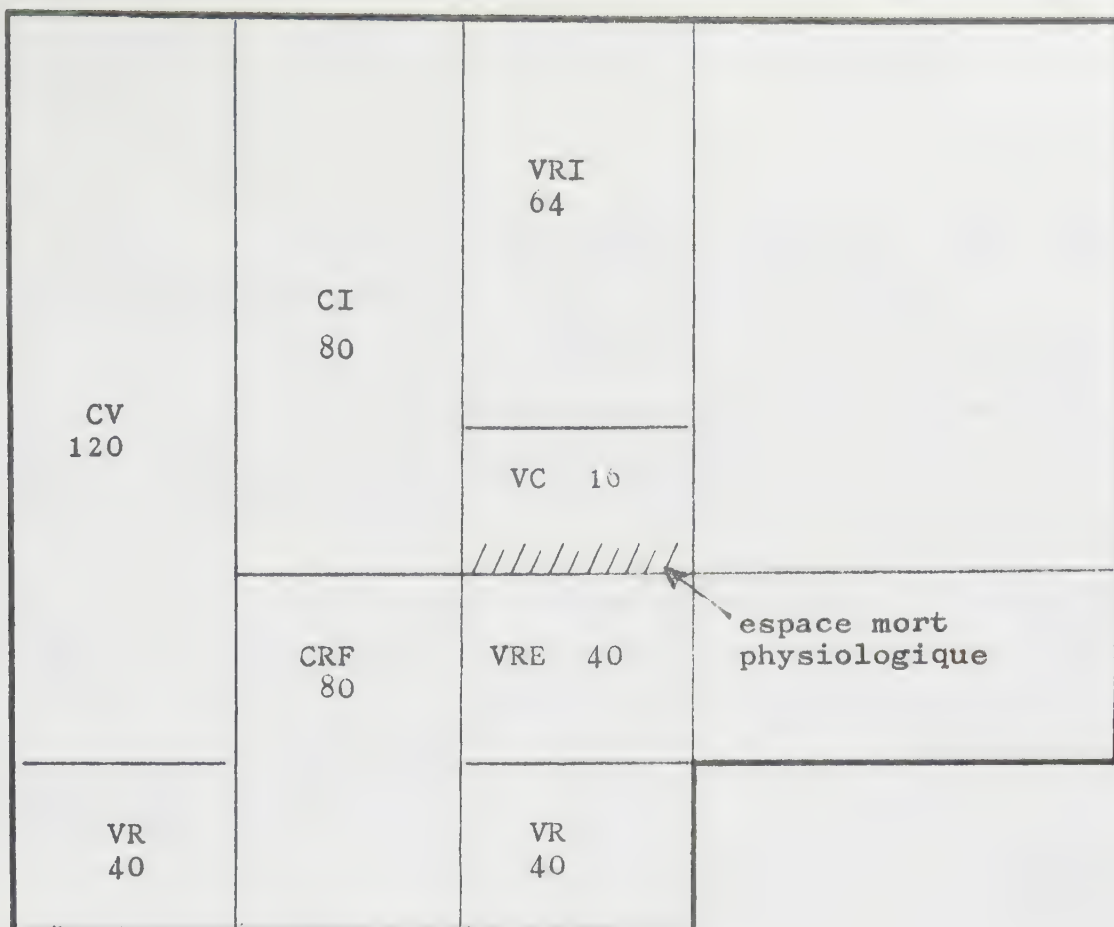


Fig. 9 (d'après COOK)

Subdivision du volume pulmonaire chez un nouveau-né normal

CV : capacité vitale

VC : volume courant

CI : capacité inspiratoire

VR : volume résiduel

VRI : volume de réserve inspiratoire

CRF : capacité résiduelle
fonctionnelle

VRE : volume de réserve expiratoire

Capacité pulmonaire totale : c'est la capacité maximale d'air qu'un poumon peut contenir sans se rompre

Volume résiduel : c'est la quantité d'air qui reste après une expiration forcée

Capacité vitale : c'est la différence entre la capacité pulmonaire totale et le volume résiduel

Volume courant : c'est le volume d'air déplacé par chaque cycle inspiratoire normal

Capacité résiduelle fonctionnelle : c'est la quantité d'air présente dans un poumon à la fin d'une expiration normale.

- Le volume de réserve expiratoire est évalué lors de l'enregistrement de l'équivalent du soupir.

- la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) correspond à la quantité d'air restant après une expiration normale (somme du volume de réserve expiratoire et du volume résiduel). La CRF s'installe avec un certain retard après la naissance.

- le volume pulmonaire efficace (VPE) désigne la CRF lorsqu'elle est mesurée pendant un temps plus court.

- le volume de gaz intra-thoracique (VGT) est l'ensemble des gaz contenus dans le thorax. Il est étudié par plethysmographie.

- le volume de gaz piégé (GP) est la différence entre le volume des gaz intra-thoraciques et la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

- le volume de fermeture (VF) mesuré lors d'une expiration profonde est le volume pulmonaire à partir duquel les zones distales du poumon ne se vident plus, alors que les gaz des zones proximales sont seuls expulsés.

- Enfin le débit ventilatoire minute correspond au volume courant que multiplie la fréquence, il est selon l'âge gestationnel, de 200 à 600 ml/mn.

- Les méthodes de mesure : chez le nouveau-né et le nourrisson la réalisation des mesures des volumes gazeux se fait avec beaucoup plus de difficultés que chez l'adulte.

a) Mesure de la CRF : 3 techniques sont applicables

- la technique de dilution à l'hélium : consiste à raccorder l'enfant par l'intermédiaire d'embouts nasaux (Geubelle et Coll 1959) ou d'un petit masque, à un spirographe miniaturisé (CRF à 25-30 ml/kg au cours de la première semaine).

- la technique du rinçage de l'azote du poumon à l'aide d'O₂ pur : au niveau du masque, une valve à sens unique

sépare l'O₂ pur inspiré et les gaz expirés, recueillis dans un sac ou une cloche spirométrique. La variation de concentration de N₂ est mesurée de façon continue au niveau de la bronche.

L'une et l'autre méthode exigent la présence d'un équipement important auprès du nouveau-né ou le transfert de celui-ci dans les locaux du laboratoire.

- Ces inconvénients justifient l'emploi de la technique dite de "ré-inspiration" (Krauss et coll 1971)

Un petit sac dont le volume est connu, contenant de l'O₂ (90%) et de l'hélium (10%) est transporté auprès du nouveau-né qui est raccordé à la fin d'une expiration normale : en 30 à 60 secondes la FHe est analogue dans le poumon et le sac (les valeurs obtenues sont en général inférieures à celles obtenues avec de l'hélium)

b) Le volume des gaz intra-thoraciques (VGT)

Il peut être mesuré à l'aide du plethysmographe corporel : boîte transparente étanche dans laquelle est enfermé le nouveau-né. On place sur le visage à découvert un masque muni d'un obturateur. Ce volume est habituellement plus grand que la CRF et d'autant plus que le poids du nouveau-né est petit (Nelson et coll 1963), cette différence correspondrait donc au volume de gaz piégés (pouvant expliquer l'hypoxémie relative qui serait, en partie, tributaire des shunts veino-artériels intra-pulmonaires au niveau de ces unités pulmonaires dont le conduit aérien est obstrué).

- Critique de ces mesures :

La CRF est significativement plus petite chez le prématuré que chez le dysmature de même poids. Les différentes valeurs des paramètres ventilatoires mesurés chez le nouveau-né ont été jusqu'à présent exprimées en Kg de poids corporel et il n'a pas été tenu compte, à propos des organes et des fonctions qu'ils assurent, de la différence qui peut exister entre prématurés et dysmatures dont le poids serait identique à la naissance. La taille pourrait alors être utilisée comme paramètre biométrique de référence.

2°) Mécanique ventilatoire

Les études de mécanique ventilatoire ont pour objet de préciser certaines propriétés physiques des structures anatomiques mobilisées par la ventilation. Deux valeurs, les plus fréquemment utilisées, décrivent le comportement mécanique du soufflet thoraco-pulmonaire : la compliance et la résistance.

- au temps inspiratoire, la dilatation du thorax du sujet normal rencontre plusieurs résistances mécaniques

- . les résistances des tissus élastiques.
- . les résistances des tissus non élastiques.
- . les résistances qui s'opposent au flux gazeux dans les voies trachéo-bronchiques.

a) Résistances élastiques de l'ensemble cage thoracique- poumon :

Elle est directement proportionnelle au volume et la relation pression-volume est linéaire

$$dP = K(V - V_0) \text{ ou } dP = Kdv$$

La variation de pression est donc proportionnelle à la variation de volume pour des mesures simultanées.

— Le coefficient K de la pente définit l'élasticité de l'ensemble thoraco-pulmonaire : on l'appelle Elastance (exprimée en cm d'eau par litre).

— Le coefficient inverse de l'élastance est la compliance qui exprime la possibilité de distension de l'alvéole, c'est à dire la facilité d'augmenter son volume (V) pour une pression donnée (P) La compliance (dV / dP) s'exprime en ml par cm d'eau.

L'appareil utilisé pour sa mesure comprend :

- . une sonde oesophagienne qui enregistre les variations de pressions intra-thoraciques (ce n'est en fait qu'une mesure "globale" des pressions transpulmonaires existant à la surface externe du poumon).

. un plethysmographe extra-corporel donnant le volume courant .

. un pneumotachographe donnant le débit

. un enregistreur

On obtient ainsi une boucle pression-volume dont la diagonale représente la compliance.

En fait une telle mesure est difficile à réaliser et à interpréter et n'est pas d'un emploi répandu.

La compliance totale se définit donc comme la variation de volume par unité de variation de pression pour un débit ventilatoire nul, sans qu'un arrêt du mouvement respiratoire ne soit effectué réalisant ainsi la compliance dynamique.

La compliance totale est issue de deux composantes :

. la compliance pulmonaire (CP)

. la compliance de la cage thoracique (Cw)

Chez le nouveau-né la compliance est de 2 ml par cm d'eau à l'âge de 3 minutes, de 4 ml à 60 minutes et de 5 ml à une semaine.

- Compliance pulmonaire

Les valeurs de la compliance pulmonaire sont évidemment tributaires du volume pulmonaire, et comme celui-ci, elles augmentent de la naissance jusqu'à la fin de la croissance (150 à 200 ml/cm d'eau). Il apparaît donc nécessaire d'exprimer ces valeurs par unité de volume pulmonaire définissant ainsi la compliance spécifique. Lorsqu'on l'exprime par rapport à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), on obtient alors 65 ml par cm d'eau (chiffres alors comparables à ceux de l'adulte).

- Compliance thoracique

La compliance du thorax et ses forces élastiques ne peuvent être mesurées que chez le nouveau-né curarisé et en ventilation artificielle. Les muscles respiratoires et leur tonus interviennent en effet, pour assurer la rigidité de la cage thoracique. Cette compliance est très grande chez le nouveau-né.

La compliance d'un nouveau-né atteint d'une maladie des membranes hyalines est nettement diminuée (0.5 à 1 ml par cm d'eau). Ce qui explique l'intensité des signes de lutte observés au cours de cette affection.

(Lorsque les compliances du poumon et de la cage thoracique sont très basses, les respirateurs artificiels fournissent difficilement une ventilation convenable, et le dépassement des pressions utilisées normalement fait courir le risque de rupture alvéolaire. Cette pression d'éclatement se produit au-delà d'un certain volume, fonction de la compliance et de la pression trans-pulmonaire. Ce volume critique est facilement dépassé pour quelques alvéoles).

b) Résistance à la déformation des tissus

C'est la force nécessaire pour vaincre les frictions ou les frottements qui se produisent dans les tissus (poumon - cage thoracique - diaphragme - viscères abdominaux) au cours des mouvements ventilatoires. Ces résistances d'origine tissulaire sont relativement faibles et souvent négligées.

c) Résistance à l'écoulement des gaz dans les conduits aériens

Elle se décompose en résistances proximales et périphériques, dont les valeurs respectives sont très différentes chez le nourrisson et l'adulte. En effet, les résistances périphériques représentent 50 % des résistances aériennes chez le nourrisson (10 % chez l'adulte) par contre les résistances nasales sont plus faibles.

L'étroitesse des conduits aériens du nouveau-né à terme (trachée mesurant 5 mm de diamètre) explique les valeurs élevées de la résistance pulmonaire au débit aérien (régi par la loi de Poiseuille * pour les gros troncs où le régime est laminaire, et la loi de Venturi pour les bronches de petit calibre où le flux est turbulent). La résistance est de 25 à 30 cm d'eau par litre et par seconde (adulte = 1.9).

* La résistance à l'écoulement des fluides est inversement proportionnelle à la 4^e puissance du rayon des bronches.

Les résistances sont donc environ 16 fois plus fortes chez le nouveau-né que chez l'enfant de 3 ans.

Le moindre rétrécissement bronchique (encombrement - compression) va ainsi gravement retentir sur l'écoulement des gaz et donc sur leur pénétration jusqu'au niveau de la surface d'échange alvéolaire.

3°) Le travail pulmonaire

Le travail est donné par la relation $W = P \times V$

On le calcule aisément par l'intégration de la boucle pression - volume.

Le travail pulmonaire au repos, chez le nouveau-né de 2.5 kg représente environ 1 % du métabolisme (5 à 10 % chez l'adulte).

Le travail est en relation avec la fréquence : il est optimum pour une fréquence de 37/ minute.

Cook a montré que le nouveau-né sain pouvait augmenter sa fréquence de 30 à 60 sans augmentation appréciable du travail fourni. En cas de besoin, il augmentera donc plutôt sa fréquence que son volume courant.

4°) Ventilation alvéolaire (62)

Chaque inspiration se répartit entre une région du poumon où les échanges gazeux sont faibles ou nuls : les voies aériennes et une région où se font les échanges gazeux : les alvéoles.

Du point de vue anatomique, l'épaisseur de la barrière alvéolo-capillaire semble du même ordre de grandeur que chez l'adulte. (Hislop et coll 1973) (70)

La surface de ces zones d'échanges pulmonaires serait de l'ordre du mètre carré par kilo de poids corporel (Brown et coll 1959). (29)

La ventilation alvéolaire (VA) est une relation linéaire du poids, elle peut être évaluée à 600 ml chez le nouveau-né de 3.5 kg.

Chez le nouveau-né et rapportée à celle de l'adulte, la ventilation alvéolaire par unité de volume de poumon est multipliée par deux. De même la consommation d'oxygène des nouveau-nés a été évaluée comme étant le double (rapportée au kg de poids corporel) de celle de l'adulte (Strang 1961).(132)

5°) Relation ventilation - perfusion

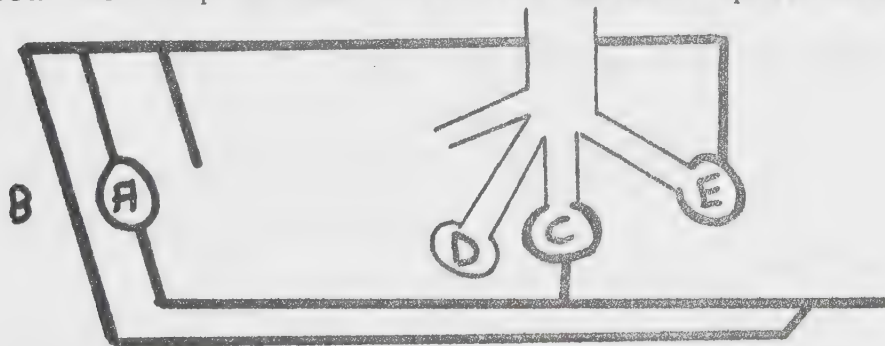
- Le rapport est une appréciation globale de l'adaptation de la ventilation alvéolaire à la perfusion sanguine de ces alvéoles.

- Le rapport $\frac{\text{ventilation VA}}{\text{perfusion Q}}$ doit être égal à 0.8

dans les conditions optimales (Milic-Emili et coll 1968) (103)

- Le nouveau-né présente des anomalies de ce rapport entraînant l'accroissement de la ventilation nécessaire pour obtenir une bonne saturation artérielle.

• La figure suiv. résume les situations que l'on peut rencontrer et permet de définir certaines notions importantes pour la compréhension des détresses respiratoires néonatales :



- d'après R. Brioude et M. Dehan

Inégalités du rapport ventilation/ perfusion

(en E : alvéole normalement irriguée et ventilée $VA/Q = 0.8$)

a) les shunts

Le volume des shunts est la partie du débit cardiaque qui ne participe pas aux échanges gazeux. Du sang veineux va donc

contaminer le sang artériel abaissant la PaO_2 .

Shunt capillaire : le sang perfuse des alvéoles non ventilés (A)

Shunt anatomique par le foramen ovale ou le canal artériel (B). Circulation de type foetale pouvant réapparaître lors d'une hypoxie, une acidose.

Le diagnostic de ces shunts repose sur le test d'hyperoxie (cf p) (Nelson et coll 1963) (106)

b) l'hypoventilation alvéolaire (C)

c) l'espace mort (D) peut être augmenté lorsque des alvéoles normalement ventilés ne sont plus irrigués (VA/Q augmenté). Il s'en suit une hypercapnie.

Actuellement l'emploi de Xenon radio-actif (Xe^{133}) permet de déterminer l'origine des différences du rapport ventilation/perfusion et de définir une étiologie aérienne ou circulatoire à la détresse respiratoire. (Koch 1973). (87)

II -120 - Particularités chez le prématuré: (117)

Concernent le type de respiration

a) le rythme périodique:

- la prématurité est caractérisée par un rythme respiratoire très spécial (dans 30 à 45 % des cas) : le rythme périodique, succession d'inspirations et d'expirations, celles-ci en général un peu plus longues et parfois irrégulières, d'amplitude progressivement décroissante jusqu'à une apnée de quelques secondes. Les apnées peuvent se prolonger jusqu'à 15 à 20 secondes sans avoir une signification pathologique et sans retentir sur la saturation du sang en oxygène. La respiration périodique disparaît peu à peu au bout de quelques jours à quelques semaines.

L'acquisition d'un rythme respiratoire normal est un indice de maturation.

- la fréquence de la respiration est plus élevée que celle du nouveau-né à terme (30 à 60/ minute, en moyenne 45).

- le type de respiration est abdominal. Un léger tirage intercostal et sous-sternal existe fréquemment.

b) les apnées :

L'apnée véritable (arrêt respiratoire supérieur à 20 secondes avec bradycardie) est dangereuse sur le plan cérébral par l'anoxie qu'elle entraîne ce qui justifie l'utilisation d'un monitoring cardio-respiratoire.

- Notion de thermo-régulation chez le nouveau-né
(2.117.134)

L'environnement thermique a beaucoup d'importance. Une hypothermie a pour corollaire :

- une consommation accrue d'oxygène
- une acidose métabolique
- une hypoglycémie
- une vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires
- voire l'installation d'une coagulopathie de consommation (121).

Pour fournir les calories nécessaires, le nouveau-né fait appel à ses réserves glycogéniques vite épuisées puis au catabolisme lipidique. Ceci est attesté par l'augmentation des acides gras non estérifiés plasmatiques (NEFA), reflet de l'intense mobilisation des lipides, cette mobilisation des NEFA est sans doute sous la dépendance de l'adrénaline.

Pour lutter contre le refroidissement, le nouveau-né va donc augmenter son métabolisme de base mais aussi sa consommation d'oxygène. Il va de soi qu'un enfant qui aura subi une détresse respiratoire ou une lésion neurologique ne pourra s'octroyer l'apport d'oxygène nécessaire : à défaut de réchauffement externe suffisant, il restera hypothermique. (117)

II - 12 - La détresse respiratoire du nouveau-né

Généralités :

Les problèmes respiratoires sont fréquents chez le nouveau-né : 3 % environ des nouveau-nés présentent des difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine, soit au moment de l'accouchement, soit dans les heures qui suivent. Ces détresses respiratoires néonatales sont dangereuses par l'hypoxie, l'acidose et les troubles hémodynamiques qui peuvent les accompagner et qu'il convient de traiter en 1ère urgence. (76)

II - 121-Diagnostic et étiopathogénie :

1 - Diagnostic positif

Le diagnostic d'une détresse respiratoire néonatale (DRNN) est facile : il se fait par la simple inspection de l'enfant (l'enfant est observé dans un incubateur, avec une oxygénation suffisante contrôlée et réalisée par l'intermédiaire d'un hood dans des conditions de repos, à distance du transport et une fois réchauffé). (28)

La constatation de cette détresse respiratoire, associée à l'anamnèse, permet le plus souvent d'envisager différentes étiologies. Mais en fait le diagnostic étiologique est surtout discuté à partir des clichés radiologiques. Cependant un certain nombre de dossiers restent inclassables, d'où l'intérêt des documents biologiques plus objectifs. (48)

1°) L'anamnèse

Elle est essentielle et témoigne de la nécessité d'une étroite collaboration obstétrico-pédiatrique.

a) les antécédents maternels et obstétricaux :

Ils permettent de définir des situations à haut risque pédiatrique dans la période néonatale : (75)

- terme : inférieur à 36 semaines (penser à la MMH)
supérieur à 42 semaines
- jumeaux ou multiplicité
- grossesses pathologiques
- souffrance foetale confirmée
- accouchement difficile ou traumatisant
- placenta pathologique
- mère : primipare de moins de 18 ans ou de plus de

30 ans

- . grande multipare
- . toxémie
- . diabète
- . incompatibilité sanguine
- . stérilité antérieure
- . hémorragie en fin de grossesse
- . intoxication (tabac, drogue, médicaments)
- . niveau socio-économique défavorable
- . existence d'un hydramnios ou oligoamnios
- . maladie héréditaire
- . fausse couche ou mort-né antérieurement
- . liquide amniotique méconial (faisant penser à un syndrome d'inhalation)
- . risques infectieux (température inexpliquée chez la mère en fin de grossesse, infection urinaire, rupture prématurée des membranes, liquide amniotique teinté)

b) les débuts de la vie et de la maladie (108)

- le poids de naissance : inférieur à 2500 g
supérieur à 4000 g
- température de l'enfant après la naissance
- réanimation en salle de travail mal exécutée pouvant causer un pneumothorax ou un pneumomédiastin.

- l'inhalation amniotique se traduit habituellement par un état de mort apparente à la naissance (l'inhalation secondaire pouvant être évitée par le transport de l'enfant à la table de réanimation tête basse, puis par aspiration correcte).

- la détresse respiratoire idiopathique débute immédiatement et s'aggrave progressivement.

- existence d'une dysmaturité qui nécessitera une surveillance métabolique du nouveau-né.

2°) L'examen clinique

Le tableau de la DRNN est assez univoque, elle survient d'emblée à la suite d'une réanimation pour mort apparente, ou secondairement après quelques heures, de façon soit brutale par une crise de cyanose, soit graduellement :

a) l'inspection:

C'est le temps le plus fructueux, il faut savoir rechercher :

- des anomalies de la fréquence respiratoire
 - . tachypnée le plus souvent : la surveillance régulière de la fréquence montre que la respiration s'accélère dépassant 50/mn et davantage.
 - . Mais il faut s'alarmer également devant :
 - . une bradypnée évoquant un obstacle sur les voies aériennes
 - . ou un trouble de la commande,
 - . des apnées ou des gasps.

- dyspnée avec signes de lutte : très nette chez le prématuré, de manifestation différente chez le nouveau-né à terme du fait du thorax plus rigide :

- . un tirage sus et sous-sternal, intercostal
 - . un battement des ailes du nez
 - . un entonnoir sternal se creusant de plus en plus à chaque inspiration
 - . un balancement thoraco-abdominal
 - . un gémissement plaintif
- (voir score de Silverman)

Devant un tel tableau, il faut faire un examen clinique rapide mais minutieux, ausculter le thorax, noter la fréquence respiratoire. La cotation de Silverman est pratique pour suivre l'évolution.(137)

- la cyanose est constante :
soit localisée aux ongles, aux lèvres,
soit généralisée.

- Certains signes permettent une orientation diagnostique :

- . un encombrement buccopharyngé, signe d'appel au niveau de l'arbre respiratoire.
- . un teint grisâtre, un ictère, un purpura, orientant vers une cause infectieuse.
- . du méconium sur le cordon, les ongles traduisant une souffrance foetale, une inhalation,
- . une cyanose non corrigée par l'oxygène évoquant une cause cardiaque,
- . enfin on recherchera une asymétrie ou une distension thoracique.

b) la palpation recherchera :

- au niveau de l'abdomen des signes de défaillance cardiaque (hépatomégalie, signes de Harzer); un **vide viscéral** abdominal évoquant une hernie diaphragmatique.
- on vérifiera la présence des pouls fémoraux.

c) la percussion et l'auscultation du thorax apprécieront :

- des zones mates ou sonores à la percussion.
- à l'auscultation :
 - . un déplacement des bruits du coeur
 - . un souffle cardio-vasculaire
 - . des bruits hydro-aériques

. une diminution du murmure vésiculaire évoquant une maladie des membranes hyalines (MMH)

. de gros râles surtout à droite faisant penser à une inhalation.

d) Le reste de l'examen comportera :

Un bilan hémodynamique : appréciation de la circulation périphérique, fréquence cardiaque, tension artérielle (brassard, flush, cathéter).

Un examen neurologique à la recherche d'une hypotonie en particulier.

La recherche de malformations nasale ou buccale, anale, oesophagienne par passage d'une sonde molle radiotransparente.

L'examen clinique terminé ; devant un tel tableau, après la mise en condition de l'enfant, on demandera une radiographie thoraco-abdominale de face et des examens biologiques.

3°) L'examen radiologique

a) radiographie du thorax

Si l'anamnèse et la clinique sont indispensables au diagnostic étiologique de la DRNN, la radiographie thoracique est néanmoins le procédé le plus sûr pour apprécier l'importance des lésions, fixer un pronostic et déceler précocement des complications (21.30.54)

b) radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) de face.

4°) Les examens biologiques

. certains clichés radiographiques n'étant pas typiques, les arguments biologiques prennent alors une grande valeur.

. réalisés en micro-méthodes :

- systématiquement : groupe sanguin, hémogramme, glycémie, calcémie, ionogramme.

- l'étude répétée des gaz du sang et de l'équilibre acide-base (méthode micro-Astrup) permet de connaître le type d'acidose et d'en suivre l'évolution sous traitement. (15.137)

- des prélèvements bactériologiques - ponction lombaire (en reconnaissant les inconvénients en cas de détresse respiratoire) hémoculture.

- enfin actuellement certains auteurs (Dehan - Relier 1977) insistent sur le fait que deux affections en particulier peuvent faire l'objet d'investigations biologiques : (48)

. la maladie des membranes hyalines par l'étude des phospholipides des sécrétions nasales (corrélations du rapport lécithine sur sphingomyéline avec le diagnostic radio-clinique).

. L'inhalation de liquide amniotique par l'étude spectrophotométrique des urines.

Le tableau biologique des détresses respiratoires d'origine pulmonaire associe :

- une baisse de la pression partielle de l'O₂ dans le sang artériel (PaO₂)

- une élévation de la pression partielle de gaz carbonique (PaCO₂)

- et le plus souvent une acidose mixte à la fois métabolique et respiratoire.

Mais chaque étiologie imprime à ce tableau son caractère particulier.

On recherchera en dehors d'une hypoxie et d'une acidose :

- une hypoglycémie par la méthode du Dextrostix

- une anémie : l'hématocrite inférieur ou égal à 45 % sera corrigé d'urgence (137). Sa mesure pourra être facilitée par l'utilisation d'une mini-centrifugeuse fonctionnant sur pile.

2 - Diagnostic différentiel

- Il ne faut pas se laisser abuser par certains fausses pistes :

. une hyperapnée due : - à une anémie aiguë
- une acidose métabolique

. une dyspnée due à : - une occlusion néo-natale
- une tumeur abdominale gênant le jeu du diaphragme

. une cyanose due à : - une polyglobulie
- une méthémoglobinémie
- une cyanose de présentation

- Il faut surtout ne pas méconnaître une cardiopathie congénitale
(7.84.118.136)

Très souvent le diagnostic doit être envisagé et il est parfois difficile de différencier les détresses respiratoires d'origine pulmonaire et celles d'origine cardiaque.

En pratique deux tableaux cliniques peuvent être rencontrés :

. soit une cardiopathie non ou peu cyanogène se révélant par une défaillance cardiaque avec polypnée, hépatomégalie, teint gris, cardiomégalie, acidose métabolique pure sans hypercapnie.

. soit une cardiopathie congénitale cyanogène entraînant une hypoxie rebelle à l'oxygénothérapie souvent accompagnée d'une détresse respiratoire plus ou moins marquée.

Dans les deux cas aucun élément clinique, biologique ou radiologique n'est spécifique de l'origine cardiaque. Il est donc nécessaire de toujours garder à l'esprit la possibilité d'une cardiopathie devant un nouveau-né en détresse respiratoire. En particulier on doit se méfier de :

- . la transposition des gros vaisseaux,
- . de l'hypoplasie du coeur gauche,
- . de la ~~té~~talologie de Fallot,
- . de l'atrésie tricuspidienne,
- . du syndrome de coarctation de l'aorte,
- . du retour veineux pulmonaire anormal total bloqué.

Plus rarement :

- . du troncus
- . du ventricule droit à double issue
- . du ventricule unique
- . de la triade de Fallot
- . de la communication inter-auriculaire
- . de la maladie d'Ebstein.

On peut proposer sur le tableau n° 10 page suivante un schéma diagnostic de ces différentes cardiopathies en sachant malheureusement que la réalité clinique est souvent beaucoup plus floue, et que le diagnostic de la malformation ne pourra être précisé qu'après échocardiographie et angiographie.

Le plus important pour un service de réanimation néo-natale non spécialisé n'est pas de faire le diagnostic

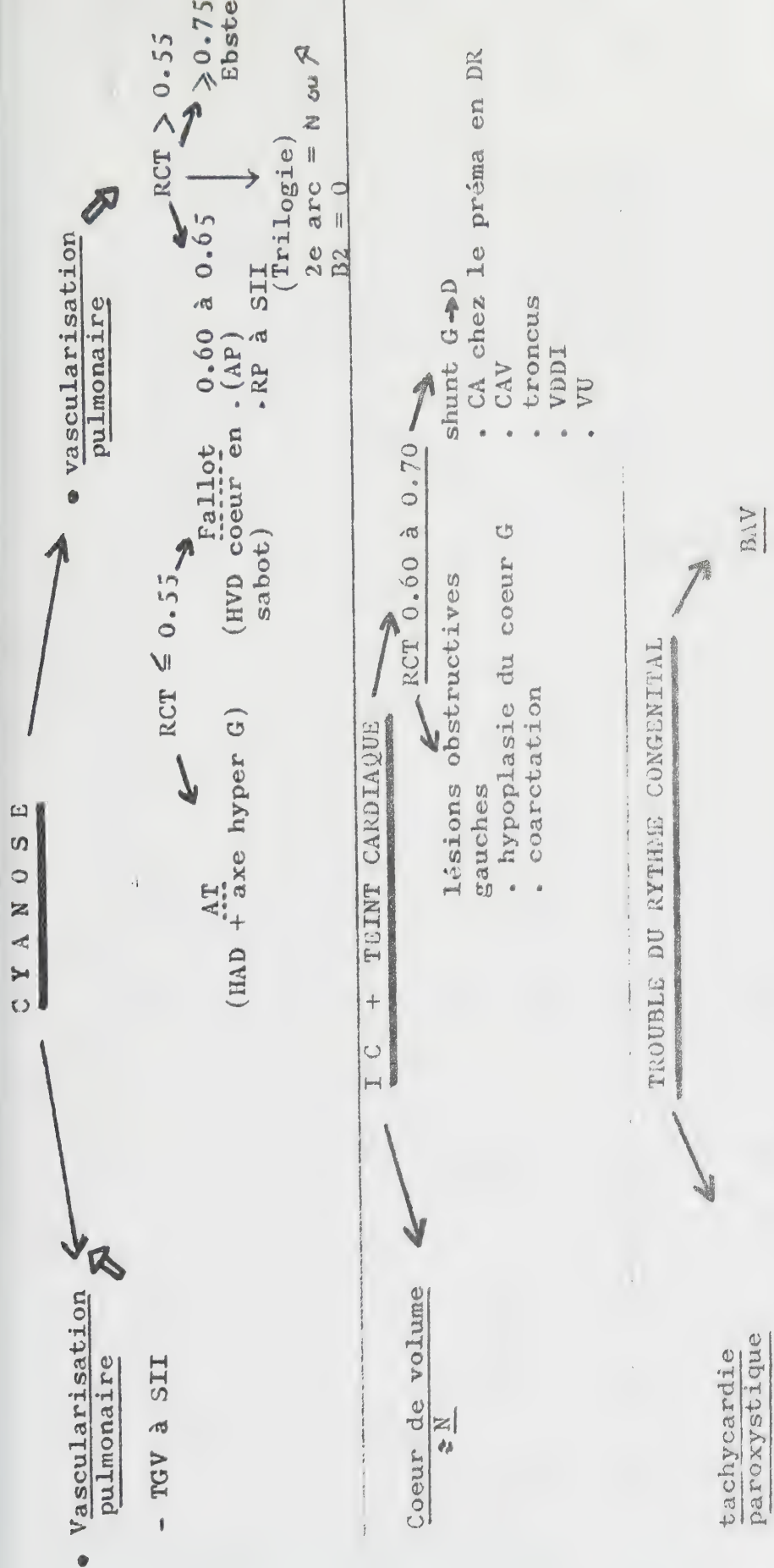


Figure n° 10 : Classification des cardiopathies chez le nouveau-né

précis de la cardiopathie congénitale mais bien de ne pas laisser passer une cardiopathie chirurgicalement curable telle que la transposition des gros vaisseaux, la coarctation, le Fallot et à un moindre degré le retour veineux pulmonaire anormal.

L'indication d'exploration cardiaque complémentaire doit donc être posée à bon escient, car s'il est coupable de ne pas évoquer le diagnostic d'une cardiopathie congénitale curable, il est également préjudiciable d'imposer à tort à un nouveau-né fragilisé par une détresse respiratoire un transfert en milieu cardiologique et des examens complémentaires non justifiés.

3 - Diagnostic étiologique (50.72.84.112)

Schématiquement nous distinguerons : (Huault-Labrué 1977)

- les détresses respiratoires "chirurgicales":
liées à une cause mécanique, relativement peu fréquentes mais qu'il faut reconnaître et traiter d'urgence.

- les détresses respiratoires "médicales":
Avant tout d'origine pulmonaire mais également d'origine centrale.

1°) les détresses respiratoires chirurgicales (68)

. Ces détresses sont dues à des malformations congénitales qui, abandonnées à elles-mêmes, sont incompatibles avec la vie dans un délai plus ou moins long d'où la nécessité :

- d'un diagnostic exact et précoce
- une intervention chirurgicale immédiate dans un centre spécialisé
- une bonne surveillance pré et post-opératoire

. Deux malformations sont relativement fréquentes et doivent être reconnues sans délai :

- la hernie diaphragmatique
- l'atrésie de l'oesophage

1) la hernie diaphragmatique (postéro-latérale de Bochdaleck)

- Dans la forme la plus grave, la mort survient au premier cri de l'enfant, par suffocation immédiate,

- Dans les autres cas, dans les minutes suivant la naissance s'installe :

une cyanose sévère associée à la triade suivante
abdomen anormalement plat et thorax distendu.

silence respiratoire d'un côté (gauche le plus souvent dans 80 % des cas).

refoulement des bruits du coeur.

Après la pose d'une sonde gastrique radio-opaque, le cliché thoraco-abdominal apportera la preuve définitive (images gazeuses aréolaires anormales dans l'hémithorax gauche le plus souvent avec refoulement des organes médiastinaux et présence d'une solution de continuité d'une coupole) éliminant ainsi une éventration diaphragmatique. Mais la radiographie ne doit pas retarder la mise en condition et le transport dans de bonnes conditions de sécurité vers un centre spécialisé.

- Parfois enfin certaines hernies attirent l'attention plus tardivement.

2) l'atrésie de l'oesophage (79)

Elle est facile à reconnaître devant un encombrement permanent bucco-pharyngé par la salive avec rejet par la bouche et les narines d'un liquide mousseux, mélange de salive et de bulles d'air. Cet aspect est évocateur surtout s'il existe :

. un ballonnement abdominal considérable traduisant la présence d'une fistule oeso-trachéale inférieure (type III de Ladd et Gross, le plus fréquent).

. la notion d'un hydramnios

Un tel tableau impose dans l'immédiat : le passage dans l'oesophage par la bouche d'une grosse sonde radio-opaque venant buter à 10 cm affirmant le diagnostic (confirmé par la radiographie sans préparation de face et de profil.)

Ultérieurement

la recherche de malformations associées (surtout cardiaques ou vertébrales) s'impose.

Ce geste simple évitera ainsi de faire le diagnostic trop tardivement devant un accès asphyxique avec cyanose, toux, dyspnée, en particulier lors du premier biberon.

3) Le pneumothorax suffocant est une autre urgence majeure.

On l'évoquera devant :

- une cyanose (souvent mêlée de paleur)
- un ballonnement abdominal
- un bombement d'un hémithorax, muet à l'auscultation, sonore à la percussion
- un refoulement des bruits du coeur

Tableau en fait rarement retrouvé au complet.

Le tableau est parfois d'emblée dramatique avec apnée, cyanose et bradycardie imposant immédiatement une ponction à l'aiguille du côté suspect permettant une décompression salvatrice.

Dans les autres cas, la radiographie montrera :

- le décollement pleural, le plus souvent partiel et la clarté pleurale
- l'état du parenchyme pulmonaire
- l'existence d'un pneumomédiastin parfois associé (ligne claire cernant les bords du coeur)
- mais surtout le décollement du thymus (thymus volant)

Dans les cas où la radiographie ne peut être pratiquée, la transillumination présenterait un certain intérêt.

. Nous ne ferons que citer les autres causes en employant la classification de H. Le Loc'h et F. Gold (dans journées parisiennes de pédiatrie octobre 1973).

4) Dyspnées néo-natales par obstruction sus-laryngée :

- malformative :
 - . agénésie nasale
 - . atrésie des choanes : dépistée à la naissance par le passage d'une sonde. La pose d'une canule de mayo permet

d'attendre la levée chirurgicale de l'obstacle.

. dysostoses mandibulaires dont le syndrome de Pierre Robin avec sa triade : microrétrognathie, fissure palatine, glossoptose. Cela conduit à la mise en décubitus ventral et à la pose d'une grosse sonde gastrique pour éviter la bascule de la langue. Le transport de l'enfant peut se faire en décubitus latéral avec mise en place d'une canule de Mayo.

- Tumorales :

. naso-pharynx : tératome

gliome

tumeur dermoïde

méningo-encéphalocèle

. oro-pharynx : macro-glossie congénitale (exceptionnelle), secondaire (mongolisme-myxoedème-glycogénèse)

kyste du tractus thyroéo-glosse

lymphangiome kystique

tératome

tumeurs malignes

5) Dyspnées néo-natales par obstruction laryngée :

- malformative :

. hypoplasie laryngée

. sténose sous-glottique

. membrane ou palmure laryngée

. diastème laryngo-oesophagien

- tumorales : kyste laryngé

- fonctionnelles :

. paralysie des dilatateurs

. laryngomalacie

6) Dyspnées néo-natales par obstruction trachéale :

- malformations :

. hypoplasie - sténose

. kyste

. fistule oeso-trachéale pouvant être suspectée devant un ballonnement abdominal clinique et radiologique. En fait elle n'est souvent pas reconnue à la période néo-natale.

- compressions trachéales :

. tumorales : goitre cervical

tumeur thymique

lymphangiome

tératome

sympathoblastome

kyste ou tumeur oesophagienne

. vasculaires : arc vasculaire anormal

Le double arc aortique capable de donner une détresse respiratoire néo-natale sévère (Jaubert de Baujeu). Le diagnostic repose sur le transit oesophagien qui montre de face une double "encoche" en D3 et D5, et de profil une encoche à concavité postérieure.

L'artère sous-clavière droite aberrante

L'anomalie de trajet de l'artère pulmonaire gauche

- fonctionnelles : "trachéomalacie"

(stridor congénital)

7) Détresses respiratoires d'origine pleuropulmonaire :

a) l'emphysème chirurgical (ou lobaire géant) : il induit des détresses respiratoires survenant en général après un intervalle libre et avec une installation progressive. On s'assurera avant l'intervention qu'il n'existe pas un obstacle local (méconium).

b) l'hypoplasie, l'agénésie, la dysplasie kystique pulmonaire souvent associée à un visage particulier, à un oligoamnios.

c) lymphangiectasie pulmonaire congénitale : affection rare, rapidement mortelle en quelques semaines, il s'agit d'une dilatation congénitale du réseau lymphatique se traduisant radiologiquement par une pneumopathie interstitielle bilatérale.

d) kystes bronchogéniques : se développant dans le médiastin moyen, ils peuvent comprimer les bronches. Le diagnostic se fait sur le cliché pulmonaire de profil (refoulement de la trachée en avant).

e) L'épanchement liquidien : la ponction en révélera la nature (pleurésie purulente, chylothorax).

f) la paralysie diaphragmatique : d'origine obstétricale, elle est souvent associée à une paralysie du plexus brachial. Facilement reconnue en scopie par la surélévation d'un hémidiaphragme et son mouvement paradoxal. Le geste chirurgical est rare.

. En fait toutes ces étiologies ne doivent pas faire perdre de vue deux causes majeures :

- l'atrésie de l'oesophage évoquée devant un encombrement de l'oropharynx. L'épreuve de la sonde venant buter au fond du cul de sac supérieur en fait le diagnostic.

- la hernie diaphragmatique évoquée devant une gêne respiratoire inexpliquée, prouvée par la radiographie du thorax.

2°) Les détresses respiratoires néo-natales médicales :

Ces détresses peuvent être d'origine :

- a) pleuro-pulmonaire : cas le plus fréquent
- b) neurologique (central ou périphérique)

a) Détresses respiratoires d'origine pleuro-pulmonaire :

Elles sont dues à une anomalie souvent transitoire du système broncho-pulmonaire ou de sa circulation.

A la période néo-natale la pathologie du surfactant est importante : pour JP Relier (Pédiatrie d'urgence 1977) le surfactant pouvant être :

- insuffisant dans la maladie des membranes hyalines
- désorienté dans la tachypnée transitoire, dans certaines inhalations amniotiques de liquide clair, au cours de l'oedème pulmonaire.

- détruit dans l'inhalation méconiale, l'infection, l'hémorragie pulmonaire.

L'intérêt de ce regroupement réside dans la possibilité thérapeutique de recréer artificiellement une capacité résiduelle fonctionnelle par application d'une pression positive continue (PPC) ou négative continue (PNC) (122).

1) Maladie des membranes hyalines (92.93.116.123)

Cause très fréquente de détresse respiratoire néonatale, la maladie des membranes hyalines (MMH) est encore appelée détresse respiratoire idiopathique (DRI) terme proposé par Rudolph et Smith (1960) (119) et qui a supplanté pour les cliniciens celui des "membranes hyalines" qui n'est qu'une entité anatomo-pathologique.

. Physiopathologie (voir Fig. 11)

En effet le phénomène essentiel est l'atélectasie alvéolaire diffuse avec distension des canaux alvéolaires et nécroses des cellules alvéolaires. Il s'y associe anatomiquement une membrane hyaline faite d'un dépôt de fibrine (coloré en rouge par l'éosine) qui tapisse les parois alvéolaires. Ce dépôt se constitue au cours des premières heures puis se fractionne et disparaît à partir du 4^e jour (de tels dépôts ne sont pas spécifiques).

L'étiologie en est un déficit en lécithines tensio-actives : le surfactant produit par les pneumocytes de type II (cf supra). Ce déficit en surfactant est responsable d'une diminution de la compliance pulmonaire et de la CRF par collapsus alvéolaire à la fin de l'expiration (fig 11) ce collapsus alvéolaire à chaque expiration est responsable des signes de rétraction observés en clinique. Il s'en suit un épuisement rapide du nouveau-né (avec augmentation du travail musculaire et de la consommation d'oxygène) et une inadéquation du rapport ventilation perfusion (VA/Q). D'autre part apparaît une anoxie responsable d'acidose métabolique et une rétention de CO₂. Anoxie et acidose retentissent sur la circulation pulmonaire et augmentent le shunt droite-gauche.

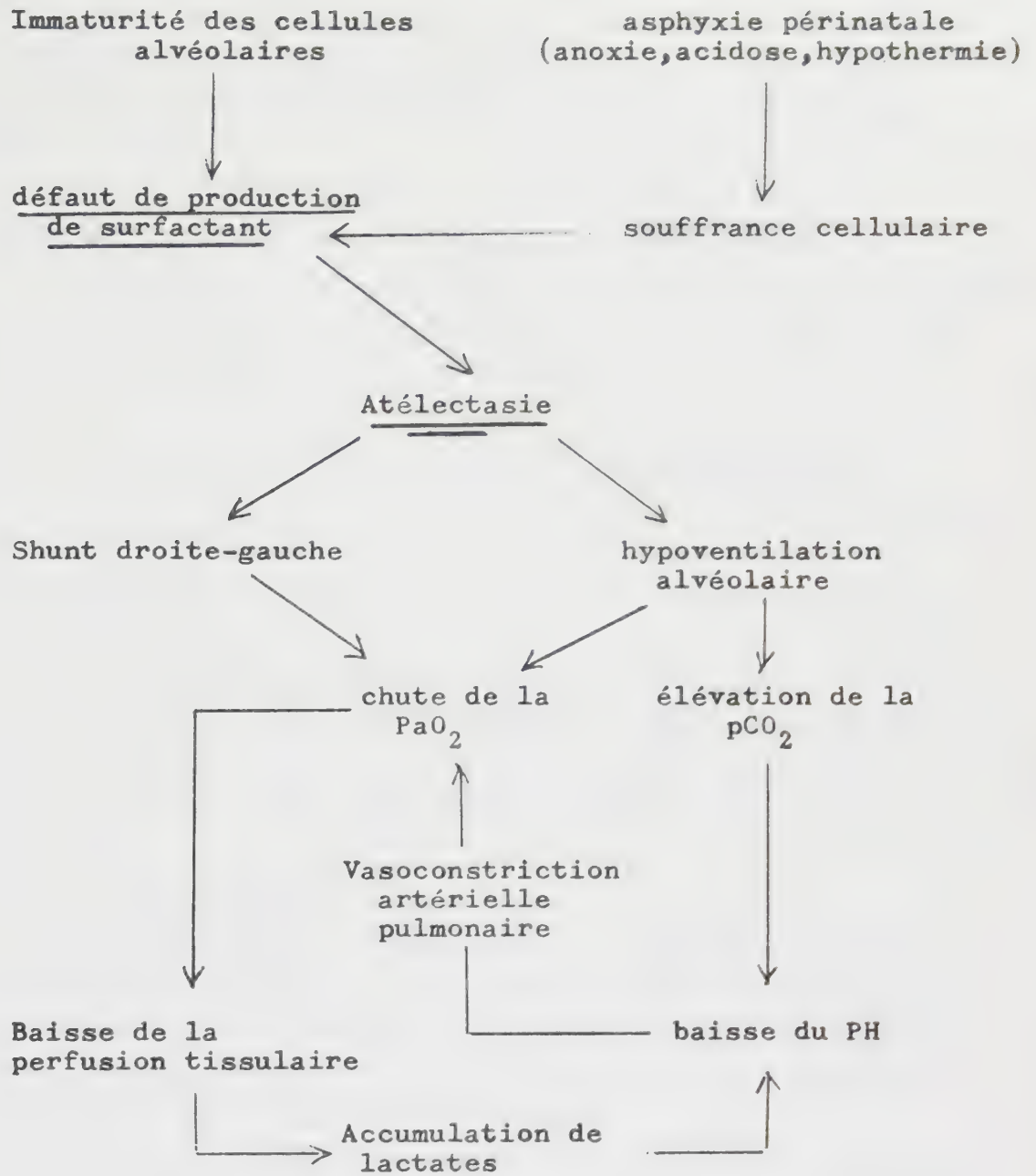


Figure n°11 : cercle vicieux dans la maladie des membranes hyalines

(d'après Encyclopédie Le Petit : "la détresse respiratoire du nouveau-né")

. Epidémiologie:

La notion principale est sans doute que la maladie s'observe chez des enfants immatures : surtout le prématuré de 36 semaines de gestation ou moins, mais elle peut être observée parfois jusqu'à 39 semaines. Elle est rarissime chez l'enfant à terme.

Elle atteint environ 10 % des prématurés, la fréquence est maximale le premier et le deuxième jour.

Enfin il est à signaler que l'on n'observe les lésions de DRI que chez les enfants dont les poumons ont déjà été ventilés (et jamais chez le mort-né) (Huault).

Au point de vue prévention nous rappellerons :

- les travaux de Gluck qui ont montré que le rapport lécithine/sphingomyéline dans le liquide amniotique est un bon indice du risque de DRI (au-dessus de 2 il n'y a pas de risque de MMH) (63)

- les travaux d'Avery et de Liggins sur la réduction de l'incidence de la MMH chez le prématuré par une corticothérapie préventive au minimum 24 heures avant l'accouchement chez une mère présentant une menace d'accouchement prématuré.

. Cliniquement

On peut faire le diagnostic de membranes hyalines " avec une grande probabilité, il s'agit toujours d'une détresse précoce dès les premières heures de vie, parfois même dès les premières minutes. C'est une détresse respiratoire allant progressivement en s'aggravant associant :

- une cyanose croissant à l'air ambiant, de moins en moins bien corrigée par l'adjonction d'oxygène au fur et à mesure que le temps s'écoule.

- une trachypnée avec irrégularité du rythme respiratoire (apnées ou pauses). La fréquence, notée régulièrement, augmente, dépassant 60 voir 80/mn.

- une lutte ventilatoire caractéristique par les signes de rétraction thoracique occasionnés par un poumon peu compliant:

signes inspiratoires : tirage sus-sternal et inter-costal

dépression thoracique basse
antérieure contrastant avec un gonflement abdominal

visibilité de la xyphoïde

battement des ailes du nez

Il existe en outre un signe expiratoire : le geignement
Ce geignement expiratoire traduit le passage de l'air sur une glotte partiellement fermée, ce qui serait un processus de lutte contre l'abaissement de la CRF (Harrison 1968). L'intubation sans assistance ventilatoire levant ce frein glottique (PPC physiologique) aggrave la détresse respiratoire (cette manoeuvre utilisée seule est donc à proscrire).

Tous ces signes sont notés sur le score de Silverman (fig ci-après). Un indice de Silverman initial supérieur à 4-5 témoigne d'une détresse respiratoire importante. Par contre une amélioration paradoxale peut traduire un épuisement.

	0	1	2
balancement thoraco-abdominal à l'inspiration	absent respiration synchrone	thorax immobile (abdom.seul se soulève)	respiration paradoxale
tirage	absent	intercostal discret	intercostal +sus et sous sternal
entonnoir xyphoïdien	absent	modéré	intense
battement ailes du nez	absent	modéré	intense
geignement expiratoire	absent	perçu au stéthoscope	audible continu

L'examen clinique révèle une diminution bilatérale du murmure vésiculaire et parfois quelques râles inspiratoires fins. Les bruits du coeur sont en place.

Le reste de l'examen simple et rapide appréciera : la température, l'état neurologique et on vérifiera la perméabilité oesophagienne.

Au terme de cet examen il faut oxygéner correctement l'enfant et obtenir une radiographie du thorax et des gaz du sang.

. La radiographie thoracique montre une atteinte bilatérale et symétrique homogène, traduite par un aspect dépoli, microgranité des deux champs pulmonaires. Selon l'importance de la maladie, cette pneumopathie alvéolaire entraîne un aspect plus ou moins dense (grade I ou II). Au minimum existe un fin granité modifiant peu la transparence pulmonaire. Au maximum on note une opacité globale des deux champs pulmonaires avec bronchogramme aérien, emphysème interstitiel et effacement des bords du coeur. Le cliché présente un intérêt pronostic discutable selon l'âge en heures.

La radiographie montre également la position de la sonde gastrique et du tube endo-trachéal.

. Du point de vue biologique :

La pose d'un cathéter artériel ombilical permet de surveiller l'évolution biologique et en particulier la PaO₂ (surveillance impérieuse du fait de l'oxygénothérapie). En cas d'échec l'artère radiale ou temporale peuvent être utilisées.

L'hypoxie est constante (temoin à la fois de l'hypoventilation et de l'hypoperfusion), elle évolue spontanément vers l'aggravation au début.

Elle s'associe en règle à une acidose :

. d'abord métabolique, temoin de l'hypoxie et du travail musculaire.

. puis plus ou moins rapidement mixte associée à une acidose respiratoire, témoin de l'hypoventilation alvéolaire.

La composante métabolique est en général exprimée grâce à un artifice de calcul : "le base déficit" (Sigaard - Anderson). C'est la quantité de base ou d'acide titré nécessaire

en mEq/litre pour ramener le PH du milieu à 7.40. Cette notion est utilisée pour calculer la quantité de bicarbonate de sodium à injecter pour la correction. Cette formule est en fait à moduler en fonction des résultats des gaz du sang ultérieurs.

• L'allure évolutive est particulière :

Elle est en effet cyclique, la maladie est susceptible d'une guérison pourvu que l'on franchisse un cap. Au bout d'un délai de 3 à 5 jours (délai de réapparition du surfactant) et en cas de survie, on assiste à une remontée de la PaO₂. La survie est obtenue dans 60 à 80 pour cent des cas actuellement. Cette évolution est parfois entachée de complications liées à :

- l'acidose et à l'hypoxie : hémorragie pulmonaire, cé-rébro-méningée, coagulation intra-vasculaire disséminée.
- à la réanimation respiratoire : emphysème interstitiel, dysplasie broncho-pulmonaire (91).

2) Le retard de résorption du liquide pulmonaire (113)

Encore appelé "tachypnée transitoire du nouveau-né" (Avery). Cette détresse se voit à tous les âges gestationnels et plus volontiers après une césarienne bien que celle-ci n'en ait pas l'exclusivité.

Il s'agit en général d'une détresse respiratoire modérée, s'installant dans les premières heures, avec une tachypnée supérieure à 70/mn, des signes de rétraction modérés (le Silverman ne dépassant pas 5) parfois un geignement expiratoire et une cyanose nécessitant une oxygénothérapie (avec une FiO₂ excédant rarement 40 %).

L'examen retrouve parfois des râles fins, et un encombrement pharyngé.

La radiographie n'est pas pathognomonique. A un stade précoce on observe des opacités floues prédominant aux bases et aux sommets. Parfois s'y associent des lignes scissurales, une ligne bordante pleurale.

Les perturbations biologiques restent le plus souvent modérées : acidose discrète facilement corrigée, hypercapnée transitoire, PaO₂ vite corrigée sous O₂.

L'évolution se fait rapidement vers l'amélioration en 1 à 3 jours. L'oxygénothérapie maintenant une PaO₂ à 60 mm Hg dans la période aiguë suffit généralement.

3) L'inhalation de liquide amniotique (3.56)

L'inhalation amniotique constitue actuellement la seconde grande cause de détresse respiratoire néo-natale avec la MMH. Elle succède à une souffrance foetale génératrice d'anoxie qui déclenche prématurément des mouvements respiratoires in utero. Cette souffrance est décelée par le monitoring cardiaque foetal (bradycardie). La souffrance foetale s'accompagne d'anoxie et d'acidose, si bien que le pronostic n'est pas seulement pulmonaire, mais aussi cérébral constituant le "syndrome post-asphyxique" du nouveau-né (Prud'hom 1970).

On l'observe surtout à la suite d'accouchements dystociques prolongés, de présentation par le siège et enfin tout spécialement après césarienne.

. Du point de vue clinique, tous les intermédiaires existent entre l'inhalation de liquide méconial grave et la détresse minime avec signes d'encombrement modérés et aspiration de liquide clair:

La forme majeure est réalisée par la grande inhalation méconiale survenant chez l'enfant à terme ayant une souffrance foetale aiguë.

L'état de l'enfant est presque toujours préoccupant voir alarmant dès la naissance : Apgar bas, voir état de mort apparente.

Si la respiration s'établit, les signes respiratoires sont importants avec tachypnée importante, cyanose progressive, mais les signes de rétraction sont beaucoup moins sévères que dans la maladie des membranes hyalines (Silverman inférieur à 5) Il s'y ajoute un rejet de mucosités ou de liquide verdâtre.

L'auscultation fait entendre des ronchus et des râles humides dans les deux champs pulmonaires. L'aspect du thorax est globuleux.

Dans ces formes sévères, des signes neurologiques associés ne sont pas rares : hypotonie, absence de reflexes archaïques, trémulations, état de mal convulsif.

L'aggravation brutale de l'état clinique fera toujours rechercher un pneumothorax.

La radiographie montre le plus souvent un poumon plein avec des opacités denses irrégulièrement réparties dans les deux champs. Il peut s'y associer d'autres signes : troubles de la ventilation, mais surtout dans 20 à 30 % des cas des épanchements gazeux (pneumothorax ou pneumomédiastin) (22).

Les examens biologiques montrent toujours un abaissement du PH au-dessous de 7.25, une élévation de la P_{CO_2} et un déficit en base important (BE inférieur à -10), traduisant ainsi une acidose mixte métabolique et gazeuse. De plus la glycémie est souvent basse. On s'attachera enfin à rechercher une surinfection fréquente en cas d'inhalation.

Les formes modérées ou mineures de l'inhalation amniotique sont actuellement les plus fréquentes. Les circonstances de survenue sont les mêmes mais moins dramatiques.

Cliniquement la détresse est modérée (battements des ailes du nez, tachypnée transitoire et cyanose à l'air ambiant diminuent rapidement en 24 - 48 heures).

Radiologiquement, les images sont discrètes (accentuation des images broncho-vasculaires, scissurité interlobaire).

En conclusion (130)

La gravité du syndrome post-asphyxique dû à la souffrance foetale dépend :

- non seulement de l'importance de la détresse respiratoire et de la persistance éventuelle d'une circulation de type foetal,
- mais aussi et surtout des conséquences cérébrales de l'anoxie.

4) L'infection pulmonaire ou "pneumopathie congénitale" (23.83)

Toute infection materno-foetale peut se traduire dès la naissance par des signes de détresse respiratoire prédominants sinon exclusifs. Il faut donc toujours y penser et rechercher les arguments en faveur d'une infection. Le plus souvent la contamination est anté ou perinatale. La détresse respiratoire n'ayant aucun caractère spécifique, l'infection pulmonaire sera à craindre :

- lorsqu'il existe des antécédents obstétricaux :

- . fièvre maternelle avant ou pendant le travail
- . syndrome pseudo-grippal dans les semaines précédentes
- . infection vaginale ou urinaire

(La contamination foeto-maternelle étant soit hématogène trans-placentaire , soit ascendante).

- lorsqu'il existe des signes néo-nataux :

- . rupture prématurée des membranes, liquide teinté.

Devant un nouveau-né à terme présentant une détresse respiratoire dans les 6 à 12 premières heures, l'infection pulmonaire doit être toujours évoquée. On recherchera soigneusement des signes associés orientant vers une cause infectieuse : ictère précoce, hypo ou hyperthermie, pâleur, hépatomégalie, éruption, signes hémorragiques.

Les germes sont le plus souvent :

- . le streptocoque, la listéria monocytogène, le colibacille et le proteus.

Le streptocoque donne souvent un tableau identique à celui de la MMH mais avec fréquemment des pauses respiratoires.

5) Les manifestations vasculaires du poumon

Très fréquents , souvent méconnus¹ sont l'oedème et les hémorragies du poumon.

- l'oedème pulmonaire

Il peut se voir au cours d'une hypertension pulmonaire liée le plus souvent à une défaillance du ventricule gauche, ou au cours d'une surcharge hydrosaline accidentelle.

La radiographie montre une infiltration diffuse, bilatérale, pommelée, prédominant aux bases.

- l'hémorragie pulmonaire

C'est une forme extrême d'oedème pulmonaire.

Elle est le résultat d'une alvéolite hémorragique de sévérité variable. Elle s'intègre le plus souvent dans le cadre d'une autre pathologie : ventilation artificielle pour une maladie des membranes hyalines par exemple.

Le diagnostic est évoqué devant une aggravation brutale de l'état général et l'apparition d'inspirations rosées ou sanglantes. La radiographie montre des images réticulo-granitées, parfois une opacité plus ou moins complète d'un ou des deux champs pulmonaires. L'association à un syndrome hémorragique général est possible. L'évolution est parfois améliorée par une ventilation assistée avec PEEP si le diagnostic est suffisamment précoce.

6) Les autres étiologies

- les épanchements gazeux : pneumothorax et pneumomédiastin accompagnent souvent une autre cause de détresse respiratoire, mais ils peuvent être isolés. La radiographie simple du thorax fait le diagnostic (22). Il faut cependant se méfier des fausses images (plis cutanés par exemple) (19).

- la persistance idiopathique de la circulation foetale pulmonaire : Elle s'observe en général chez l'enfant à terme. le tableau clinique ressemble à celui d'une maladie des membranes hyalines mais l'hypoxémie devient extrême malgré la ventilation artificielle à pressions élevées. Il faut savoir la différencier d'une cardiopathie cyanogène. L'évolution vers la guérison est parfois favorisée par un alpha-bloquant : la tolazoline (Priscoline).

- le début néo-natal d'une mucoviscidose (127)

- l'anactasie pulmonaire : chez le très petit prématuré.

- enfin certaines affections sévères peuvent induire une détresse respiratoire alors que le poumon est peu atteint (collapsus, acidose).

7) Enfin 2 tableaux, conséquence de la réanimation du nouveau-né, doivent être individualisés (27.67.129.140).

- la pneumopathie subaigüe ou syndrome de Wilson-Mikity (147)

- le poumon des ventilés (91.107).

b) Les détresses respiratoires d'origine neurologique:

1) Les hémorragies cérébroméningées :

Soit secondaire à l'anoxie et à l'hypercapnie due à une détresse respiratoire, véritable cercle vicieux,

Soit primitive en particulier chez le petit prématuré qui présente une fragilité vasculaire évidente,

Soit secondaire à une hypothermie très importante au cours de la réanimation néo-natale.

2) Les méningites néo-natales

3) Les intoxications ou surdosages médicamenteux
(anesthésie maternelle inadaptée, erreur de posologie chez le nouveau-né)

4) Paralysie de la déglutition

5) immaturité physiologique de la déglutition chez le prématuré

Nous en rapprocherons la myasthénie congénitale et néo-natale et autres atteintes neuro-musculaires.

• Tel est le bilan des détresses respiratoires néo-natales. En pratique la multiplicité des causes ne doit pas faire oublier :

- qu'il existe parfois des associations (il faut en particulier toujours suspecter la possibilité d'une infection devant toute inhalation).

- que le diagnostic est généralement facile grâce à la radiographie du thorax, le passage d'une sonde radio-opaque dans l'estomac.

- des gestes simples tel qu'une intubation trachéale la pose d'une sonde gastrique, le drainage d'un épanchement gazeux, le maintien d'une bonne température, la correction d'une hypoglycémie, permettent de rétablir une ventilation et une hémodynamique correcte.

II - 122 - Principes thérapeutiques de base :

La réanimation dans la détresse respiratoire du nouveau-né doit guérir la maladie et plus encore permettre dans une certaine mesure de préserver l'intégrité cérébrale, en ramenant à la normale les paramètres de l'oxygénation, de l'équilibre acido-basique et de l'hémodynamique. (A.Minkowski)

L'asphyxie sera combattue d'urgence :

- . par la désobstruction effective des voies aériennes supérieures
- . par l'oxygénothérapie, dont il est nécessaire de mesurer les concentrations administrées par des analyseurs à enregistrement continu et qui oblige à la surveillance étroite de la PaO₂.
- . et par la ventilation artificielle éventuellement :

- soit au moyen d'un masque facial
- soit par une intubation trachéale avec ventilation assistée.

De plus la détresse respiratoire entraîne rapidement de grosses perturbations de l'équilibre acido-basique. En cas d'acidose mixte la correction de l'acidose métabolique se fera dans un deuxième temps après correction de l'acidose respiratoire.

Enfin il existe souvent une hypoglycémie qui traduit l'effondrement des réserves glycogéniques de l'organisme et qui accentue l'acidose et la souffrance des centres nerveux.

C'est dire l'intérêt de posséder une voie d'abord sûre pour perfuser du sérum glucosé et du bicarbonate de sodium (le mieux étant de disposer d'un cathéter veineux ombilical que l'on monte de 3 à 4 cm par rapport au plan de la base du cordon).

II - 2 - Le transport néo-natal (69.128.145)

Le transport d'un nouveau-né en détresse respiratoire grave ajoute toujours un traumatisme important. Le rôle du SAMU est de le réduire au minimum en réalisant le transfert dans les meilleures conditions et dans les délais les plus brefs.

Avant de décrire les moyens matériels utilisés pour les transferts néo-nataux, il nous faut rappeler les effets particuliers liés au transport.

II - 21 - La physio-pathologie du transport (102.110.144)

1) Accélérations, vibrations

Le transport sanitaire présente une physio-pathologie qui lui est propre. Les effets qui en résultent ont été très peu étudiés jusqu'à présent.

La vitesse, lorsqu'elle est constante, n'exerce pas d'effets sur l'homme. Par contre, les variations de cette vitesse, soit en grandeur, soit en direction (c'est à dire les accélérations), ont des effets plus ou moins importants.

En transport sanitaire, en dehors des accidents, les accélérations sont de faible intensité. Par contre le problème des vibrations est plus important. Le sujet humain, en entier ou tout au moins pour des segments importants, est surtout affecté par les vibrations de fréquences comprises entre 0.5 et 100 Hz. Parmi celles-ci, celles de 4 à 10 Hz sont

les plus nocives car les principales fréquences de résonnance du corps se trouvent dans cette gamme. Au dessous de 0.5 Hz, les mouvements sont très lents et les effets sont classés dans les cinestoses (mal des transports). Au-delà de 100 Hz, les effets se rattachent à l'histopathologie.

Lorsque le sujet est couché sur le dos (c'est le cas lors du transport) sur l'axe longitudinal, la résonnance se situe vers 3.5 Hz. La masse viscérale abdominale en oscillant entraîne une modulation du rythme respiratoire par l'intermédiaire du diaphragme.

La vibration est transmise au malade, depuis sa source, à travers un certain nombre de systèmes qui peuvent, soit l'amortir, soit au contraire l'amplifier si sa période propre est égale ou très voisine de celle de la vibration.

Des mesures effectuées par le centre d'essai en vol de Brétigny (135) ont montré que les niveaux atteints avec les ambulances sont beaucoup plus élevés que ceux obtenus avec les aéronefs. Cependant nous évitons l'utilisation de l'hélicoptère pour les raisons suivantes :

- le haut niveau sonore est difficile à contrôler et malgré l'incubateur l'enfant est peu isolé.

- les phases d'atterrissage et de décollage introduisent des fréquences plus basses qu'au cours du vol, avec des effets tachycardisants incontrôlables.

2) Conséquences lors du transport pédiatrique

Les accélérations et les vibrations ont des conséquences lors du transport :

- en effet les accélérations et les décélérations aggravent un état de choc pré-existant qu'il faudra compenser avant et pendant le transport. De même elles provoquent des accélérations du rythme cardiaque qui sont préjudiciables en cas de cardiopathies.

- les détresses respiratoires avec apnées sont améliorées dans un premier temps, mais la décompensation sera ensuite plus rapide et plus grave.

- les vibrations ont des effets sur le matériel en place. Les vibrations déplacent les épicroaniennes créant une endoveinite par frottement dans le vaisseau expliquant le difficile maintien dans la voie veineuse périphérique.

- les vibrations et les résonnances provoquent un frottement de la sonde d'intubation contre la trachée, source de traumatisme de la muqueuse.

Le problème de la contention du sujet lors du transport doit être réenvisagé :

- non seulement une contention à plat est nécessaire par des bracelets au niveau des poignets et des chevilles,

- mais également une contention en creux pour éviter toute bascule latérale, notamment dans les virages, pouvant par exemple provoquer une extubation accidentelle.

II - 22 - Les moyens matériels utilisés pendant le transport

Le matériel est constitué d'une part par un véhicule terrestre, parfois aérien, et d'autre part par un brancard de transport autonome supportant les moyens de surveillance et de thérapeutique. (200.201.202.203.204.205)

a) le véhicule :

Notre choix s'est donc porté sur une ambulance de type Citroën CX spécialement aménagée pour le transport néo-natal (brancard pédiatrique). Nous n'utilisons pas actuellement l'hélicoptère du fait des distances relativement faibles, du manque

de place évident dans les Alouettes II et III mises à notre disposition, ce qui oblige à se poser en cas de geste urgent à effectuer. S'y ajoutent les vibrations importantes au décollage, le problème de la déperdition de chaleur, le niveau sonore élevé.

b) l'unité mobile de réanimation pédiatrique du SAMU de Lyon (UMRP):

Il s'agit d'un brancard dont l'élément de base est un plateau supportant les différents éléments de surveillance et de réanimation :

- . incubateur
- . respirateur
- . électrocardioscope
- . batterie permettant l'autonomie de l'unité..

La description détaillée de l'UMRP sera faite dans la troisième partie.

II - 3 - La réanimation néo-natale durant le transport

(31.57.82.89.111.138)

La réanimation dans la détresse respiratoire du nouveau-né doit guérir la maladie et permettre de préserver l'intégrité cérébrale en ramenant à la normale les paramètres de l'oxygénation, de l'équilibre acido-basique et de l'hémodynamique. Il faut lutter de plus contre les risques de surinfection, contre l'hypothermie pouvant survenir au cours du transport.

II - 31 - Justification de l'intubation endo-trachéale et de la ventilation instrumentale pendant le transport.

a) sur les 165 enfants transportés, 38 étaient déjà intubés et ventilés artificiellement à la prise en charge.

Chez ces nouveau-nés la ventilation artificielle fut maintenue durant le transport avec cependant des adaptations éventuelles :

- soit une augmentation de la FiO_2 du fait d'une absence d'amélioration avec les concentrations initiales,
- soit au contraire une diminution prudente de la FiO_2 du fait de l'amélioration de l'état clinique, en connaissant l'alternative entre :
 - . la toxicité de l'oxygène
 - . et le danger de baisser trop rapidement la FiO_2
 (nous y reviendrons au paragraphe II - 33 -)

6 enfants seulement bénéficièrent d'une PEEP (pression positive de fin d'expiration), du fait de la difficulté de sa réalisation durant le transport. Ce qui nous a amené à utiliser un montage personnel à l'aide d'une valve tarée. La PEEP présente l'avantage de restaurer une capacité résiduelle fonctionnelle normale ce qui permet une montée rapide de la PaO_2 avec la possibilité de baisser rapidement la FiO_2 .

Chez aucun de ces enfants transportés la ventilation artificielle ne fut interrompue. Si nous l'avions fait nous aurions dû maintenir une pression positive continue (PPC) pour "recréer" le frein glottique lors de l'expiration.

b) 10 enfants étaient intubés et respiraient spontanément.
Ils furent transportés sous ventilation instrumentale car l'intubation trachéale utilisée seule supprime le frein glottique physiologique à l'expiration, de plus ils ne supportaient pas la respiration spontanée en PPC. (sac)

c) Enfin 69 enfants n'étaient ni intubés, ni ventilés lors de la prise en charge.

Ils furent intubés et ventilés par les réanimateurs du SAMU avant

le transport, ceci sur des critères de gravité cliniques et/ou biologiques. Indications en fait "élargies" du fait des conditions imposées par le transport. (critères que nous étudierons en détail au chapitre III - 2).

Cependant si la ventilation artificielle durant le transport permet d'améliorer, en tous cas de ne pas aggraver l'état clinique des nouveau-nés, le transport de ces enfants n'est cependant pas dépourvu d'effets secondaires négatifs :

- liés à l'intubation
- à la ventilation artificielle
- à l'oxygénothérapie

qui s'ajoutent à ceux du transport (que nous avons étudiés au chapitre II - 2 -).

II - 32 - L'intubation trachéale et ses complications: (25.141)

Elle exige une asepsie stricte. Le diamètre de la sonde d'intubation doit être choisi en fonction du poids du nouveau-né pour éviter les fuites nécessitant une réintubation à l'arrivée dans le service (3 cas dans notre étude). On utilisera donc :

- un tube n° 2.5 pour un enfant de moins de 1 250 gr
- un tube n° 3 pour un poids de 1250 à 1800 gr
- un tube n° 3.5 pour un enfant de poids supérieur à 1800 gr.

L'intubation doit être rapide (l'enfant étant placé sous monitoring sonore) et ne doit pas entraîner de bradycardie. Si l'on échoue, des tentatives répétées sont préférables après réoxygénation au masque avec une FiO₂ à 1 pour éviter le risque d'apnée, voire d'arrêt circulatoire.

Le tube doit être fixé solidement par un sparadrap prenant appui sur l'aile du nez et les malaires après dégraissage

de la peau à l'éther. Ceci pour éviter une extubation accidentelle (9 cas dans notre étude).

Le contrôle de la bonne position du tube est essentiel pour éviter une intubation sélective (13 cas dans notre étude) ou l'intubation oesophagienne (2 cas).

Le thorax doit se soulever de manière symétrique à chaque insufflation.

Le murmure doit être entendu symétriquement des deux côtés.

Un gargouillement inspiratoire perçu au niveau de l'épigastre doit faire retirer la sonde. Il en est de même lorsque l'enfant "crie ou pleure" après intubation.

En cas d'absence d'amélioration après aspiration trachéale blanche (éliminant un bouchon méconial) il ne faut pas hésiter à replacer le laryngoscope pour vérifier la position de la sonde.

Enfin et surtout chaque fois que cela est possible, la radiographie thoracique permettra de contrôler la bonne position du tube.

Une bonne technique permet d'éviter les complications de l'intubation.

Les complications liées à l'intubation (77.90.92.139)

1) l'extubation accidentelle :

Elle peut être évitée par une bonne fixation du tube trachéal et une bonne surveillance.

2) l'obstruction de la sonde trachéale :

Elle se manifeste par un état asphyxique brutal et par l'impossibilité de passer la sonde d'aspiration endotrachéale. Elle peut-être prévenue par une humidification correcte de l'air inspiré (utilisation sur le circuit inspiratoire d'un humidificateur chauffant) et des aspirations trachéales fréquentes (au moins une fois par heure).

3) l'atélectasie d'un ou plusieurs lobes pulmonaires :

Elle est liée, soit à une mauvaise position du tube trachéal, soit à l'obstruction des voies aériennes par des sécrétions bronchiques. Ces troubles ventilatoires ont leur responsabilité dans la génèse des pneumothorax, de plus ils créent un effet shunt droite-gauche gênant l'hématose.

. C'est dire qu'on doit tout entreprendre pour éviter ces complications en utilisant différents moyens :

- une excellente humidification des voies aériennes.
- des aspirations trachéales fréquentes et efficaces.

Il s'agit d'une nécessité chez ces nouveau-nés incapables de tousser et dont les cils vibratiles bronchiques sont inopérants.

On doit utiliser un cathéter en plastique transparent (sonde n° 6 ou 8 par la narine, ou sonde n° 12 par la bouche), assez fin, son calibre externe devant être au plus égal à la moitié du diamètre interne du tube endotrachéal. Le cathéter doit être assez rigide pour pouvoir être descendu rapidement jusque dans une bronche et cependant assez souple pour ne pas risquer de traumatiser. L'orifice doit être terminal, sans rétrécissement et avec des bords mousse. La source de vide doit être assez puissante pour extraire des sécrétions épaisses. Enfin l'aspiration doit être complète (et pour cela aller assez loin dans les bronches) et non contaminante (aseptie rigoureuse).

. L'enfant intubé doit avoir des clichés thoraciques fréquents. Et en particulier on doit surveiller :

- la position de l'extrémité du tube endo-trachéal qui ne doit pas approcher la carène de moins de 4 à 5 mm.
- l'existence de troubles de ventilation.
- la présence de signes de collection gazeuse compressive.

4) Lésions laryngées et trachéales :

L'intubation trachéale peut entraîner :

- des lésions de nécrose de l'épithélium laryngo-trachéal.
- un saignement trachéal par irritation.
- des blessures pharyngées, arcades alvéolaires.

Ces lésions sont habituellement réversibles, mais elles peuvent dans certains cas entraîner des séquelles tardives, telles que sténoses laryngées (109).

La prévention de ces lésions mécaniques doit comporter :

- une intubation la moins traumatisante possible.
- un tube de calibre adéquat (de calibre fonction de l'âge, du poids du nouveau-né) bien fixé pour éviter tout mouvement à l'intérieur du larynx.

5) L'infection pulmonaire :

Elle représente un risque important. Le nouveau-né, surtout s'il est prématuré est plus ou moins immuno-déficient (absence d'IgA dans son arbre respiratoire). Cette infection est due à l'intubation trachéale et à ses traumatismes (aspiration, contact du tube).

Le diagnostic clinique en est facile sur les images radiologiques et sur l'aspect purulent du matériel aspiré dans la trachée. Permettant la mise en route rapide d'une antibiothérapie évitant la généralisation de l'infection en particulier aux méninges.

C'est dire là encore l'intérêt de la prophylaxie par des techniques de soins aseptiques. Tout le matériel destiné à la ventilation artificielle doit être stérile (sonde, cathéter..).

Rappelons à cet effet que tout le matériel rentrant en contact avec le nouveau-né est stérile :

- l'incubateur est stérilisé après chaque intervention.
- il en va de même pour tout le matériel rentrant en contact avec l'enfant (électrodes, stéthoscope...).

De même tous les gestes réalisés lors de la mise en condition et lors du transport sont effectués avec des précautions d'aseptie chirurgicale (sarrau et gants stériles, calot et masque...).

II - 33 - Etude des concentrations d'oxygène administrées - techniques d'oxygénothérapie et de ventilation artificielle - Physiopathologie de l'oxygénothérapie et de la ventilation instrumentale.

64 % des enfants furent transportés sous des FiO_2 supérieures ou égales à 0.60 (concentrations considérées comme dangereuses). En l'absence fréquente de données biologiques au départ, les réglages ne furent basés le plus souvent que sur l'aspect de l'enfant. La recherche de la cyanose étant un moyen d'information pour suivre le niveau de l'oxygénation. (Cependant cette méthode a des limites car l'intensité de la cyanose est fonction de la saturation artérielle en O_2 , mais aussi de l'hématocrite).

De plus les gaz du sang à l'arrivée, parfois mauvais montrent que l'adaptation plus précise des réglages (et en particulier de la FiO_2) permettrait parfois une amélioration plus importante de l'état de ces enfants.

Pour pallier ces erreurs, on pourrait discuter de l'intérêt de la mesure de la PO_2 cutanée ou de la surveillance en continu de la Sa_{O_2} par méthode infra-rouge pour des durées de transport relativement longues (101). Ces méthodes non sanglantes, sont actuellement fiables, mais elles demandent une alimentation en 220 volts, et de ce fait ne sont pas utilisables actuellement dans le cadre du transport.

Elles permettraient cependant de diminuer les risques de l'oxygénothérapie et de la ventilation artificielle que nous étudierons après un rappel sur les techniques d'oxygénothérapie et de ventilation artificielle.

A/ Techniques d'oxygénothérapie et de ventilation artificielle

Moyens d'administration d'oxygène: (16)

- l'oxygénothérapie est théoriquement indiquée chaque fois qu'il existe une hypoxémie quelle qu'en soit l'origine.

Mais l'oxygénothérapie doit toujours être associée au traitement de la cause de l'anoxie sous peine d'être inefficace.

Causes des hypoxies (d'après Besson-Leaud)

Indications théoriques de	- diminution O ₂ inspiré
l'oxygénothérapie :	- obstruction broncho-alvéolaire
<u>Toutes les hypoxies</u>	- altération de la membrane alvéolaire
	- diminution surface hématoxe
	- shunts intra-pulmonaires
	- shunts cardiaques
	- altération "transporteur"
	- arrêt ou diminution du débit cardiaque
	- apnée

- Mode d'administration de l'O₂ :

L'oxygène administré doit toujours, au préalable être réchauffé et humidifié.

1 - la tente à oxygène

2 - l'incubateur : nous utilisons au SAMU deux types d'incubateur

un incubateur Ohio

un incubateur MMS

Les avantages de l'incubateur sont la surveillance aisée, le réchauffement, par contre toute ouverture pour soins entraîne une chute rapide de la FiO₂.

3 - la sonde nasale

4 - le masque

5 - l'enceinte plastique (Hood) ou le sac plastique à l'intérieur ou en dehors d'un incubateur.

Elle permet d'obtenir de fortes concentrations stables, jusqu'à 100 % d'O₂ très rapidement.

Par contre les débits d'arrivée des gaz dans l'enceinte doivent être supérieurs à 6 litres/minute pour éviter toute rétention de CO₂.

Un analyseur d'oxygène permet de mesurer la FiO₂ (fraction inspiratoire d'oxygène) régnant dans l'enceinte.

6 - L'oxygénothérapie hyperbare et extra-corporelle
ne sont pas employées chez le nouveau-né.

7 - la ventilation assistée en pression positive
intermittente (73.108)

. à partir de l'acquis en ventilation artificielle de l'adulte et du grand enfant et en tirant parti du travail des pionniers sud-africains (Smythe PM, Bull A) ; Huault introduisit la technique de ventilation artificielle du nouveau-né en France.

. Par la suite des améliorations apportées permirent de substantiels progrès :

On a augmenté les pressions d'insufflation .

On a augmenté le volume courant .

On s'est servi du frein expiratoire existant sur le circuit expiratoire du respirateur .

On a modifié le rapport I/I + E (Reynolds 1971).

Tous ces artifices servant en définitive à créer une distension alvéolaire permanente et à augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle, ce que permet actuellement la PPC (pression positive continue).

8 - La pression positive continue (PPC) (Gregory GA
1972)

Son but est de rétablir une capacité résiduelle fonctionnelle en maintenant la dilatation des alvéoles pauvres en surfactant par une PPC en fin d'expiration, elle réduit ainsi le shunt intra-pulmonaire dû à l'atélectasie, et s'oppose à la transsudation capillaro-alvéolaire, elle réduit le travail respiratoire. Le résultat est une montée rapide de la PaO₂ avec possibilité de baisser aussi rapidement la FiO₂. Si cette méthode a des avantages, il faut connaître aussi ses complications : hyperoxie nécessitant des mesures fréquentes de la PaO₂, épanchements gazeux, hémorragies intracrâniennes.

a) La pression positive constante en ventilation spontanée (96) peut être utilisée de différentes manières :

- Gregory (1971) obtient une PPC sur tube. Sur le tube trachéal sont branchées l'admission et la sortie des mélanges gazeux. L'admission se fait à débit continu ; c'est la hauteur d'immersion en cm H₂O du tuyau de sortie des gaz qui détermine la pression positive continue (66).

- Martin-Boyer (1972) obtient cette pression en faisant passer les gaz de sortie de l'enceinte où l'enfant respire (sac plastique ou Hood) à travers une colonne d'eau de hauteur réglable dans un bocal à échappement libre. Le sac étant serré autour du cou du nouveau-né en essayant d'être étanche pour éviter les fuites (51). Cette méthode présente des inconvénients et des accidents : escarres cutanées cervicales, paralysie phrénique, distension gastrique (et éventuellement perforations) elle gêne l'alimentation par gavage et surtout elle a été mise en cause dans la survenue d'hydrocéphalie secondaire par hyperpression veineuse (142). Cette même technique peut être utilisée chez l'enfant intubé mais respirant spontanément. Cette technique n'est plus utilisée à Lyon actuellement et est remplacée par deux autres techniques.

- La pression négative constante (122. 138) appliquée sur le thorax d'un enfant respirant à la pression atmosphérique, elle entraîne de ce fait une PPC au niveau des alvéoles. Un des avantages réside dans le fait que l'intubation est moins souvent nécessaire, d'où une réduction de ses complications. C'est une méthode paraissant plus physiologique que la pression positive intermittente, et qui ne diminue pas le retour veineux au coeur gauche. L'inconvénient étant l'adaptation du diaphragme séparant le secteur céphalique du secteur corporel au niveau du cou (risque de striction) et dans la limite de poids de 1200 à 1250 gr.

Elle est parfois associée à la pression positive intermittente sur tube endotrachéal (77).

Nous n'utilisons pas cette méthode faute de place dans nos ambulances et de son prix de revient élevé. Elle pourrait cependant être utilisée dans le cadre du SAMU.

- La P.P.C. nasale (126) peut être associée à une ventilation artificielle. Il ne s'agit alors plus d'une pression positive constante mais d'une pression variable combinant : la pression positive intermittente associée à la pression résiduelle expiratoire.

b) La pression positive intermittente associée à la pression résiduelle expiratoire :

Il faut alors compenser les fuites de gaz entre le tube et la trachée par une source additionnelle de gaz sur le circuit expiratoire, permettant l'obtention d'un bullage continu témoin d'un plateau stable de PPC (94).

c) Actuellement, il est possible avec des respirateurs à débit continu (de type Bourns) d'instaurer une IMV (ventilation imposée intermittente) (57) permettant un sevrage sans accoup. Lorsque la ventilation assistée à fréquence très lente est bien tolérée (PaCO₂ normale, absence d'apnée), l'enfant est mis en ventilation à débit libre (VDL) quelques heures avant d'être extubé (104.53).

d) Indications de la PPC :

Ce sont essentiellement la maladie des membranes hyalines et l'oedème aigu pulmonaire, mais aussi les pneumopathies interstitielles et certaines hypoxémies réfractaires.

B/ Les effets de l'oxygénothérapie - ses dangers (16.143)

L'oxygène est une drogue dangereuse. Si des concentrations de 100 % peuvent être utilisées sans arrière pensée lors de situations extrêmes d'urgence (arrêt cardiaque, asphyxie aiguë), très rapidement, une fois l'urgence passée, il faut revenir à une oxygénothérapie contrôlée.

Bien que de nombreuses inconnues persistent sur l'importance de la toxicité de l'oxygène chez l'enfant, elle est certaine pour la rétine du nouveau-né, et pour le poumon.

a) Effets de l'oxygénothérapie - (71)

L'oxygénothérapie a deux effets :

- une action palliative, consistant à élever la pression partielle d'oxygène dans les alvéoles demeurés sains pour compenser le déficit fonctionnel.

- une action vaso-dilatatrice artériolaire pulmonaire.

Cette action élective de l'oxygène sur le débit pulmonaire réduit le shunt droite-gauche. Ce mécanisme est très sensible à de faibles variations de la PaO_2 , on comprend avec quelle prudence et quelle minutie l'oxygène doit être manié (P. Vert).

- La PaO_2 optimale en réanimation néonatale varie selon les équipes. Pour P. Vert elle serait voisine de 70 torr (9 Kpa). Mais cette PaO_2 optimale est difficile à maintenir au cours de la réanimation, aussi paraît-il nécessaire d'adapter l'oxygénothérapie non seulement d'après la PaO_2 , mais aussi selon les circonstances.

- La figure ci-après illustre le danger des variations brusques de FiO_2 . Pour une faible diminution de FiO_2 , il se produit une forte diminution de PaO_2 . Cet effet semble jouer de façon très brutale dans le sens d'une réduction, et de façon très lente dans le sens d'une augmentation de PaO_2 .

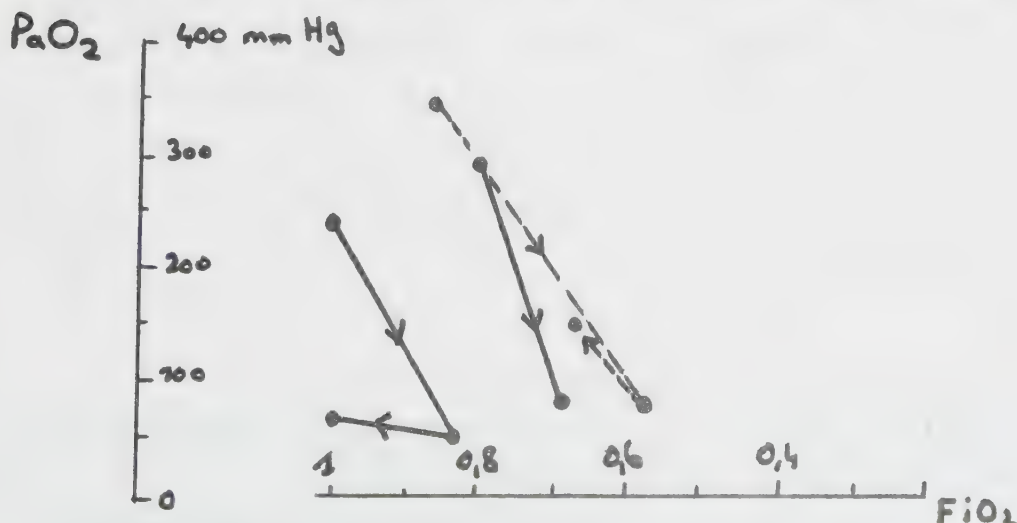


Figure 12 Fortes variations de PaO_2 lors de changements brusques de FiO_2 . Mesures à 30 mn d'intervalle environ. Pour le malade dont l'évolution est présentée à gauche, le retour à une FiO_2 de 1 ne ramène pas PaO_2 au niveau antérieur.

b) Les dangers de l'oxygénothérapie :

1- l'hyperoxie fait courrir des risques d'ischémie avec vaso-constriction rétinienne puis de lésions de fibroplasie retrolentale (4). Ce risque de cécité définitive impose une surveillance étroite de la PaO₂ au cours du traitement par l'oxygène. Il est habituel de dire que le risque apparaît pour une PaO₂ supérieure à 160 torr (20 KPa) et pour une période d'exposition de plus de 6 heures. Le danger est d'autant plus grand que l'enfant est plus prématuré (la menace est grande en-dessous de 32 semaines et probablement pour des PaO₂ inférieures à 160 torr).

Il semble en effet que la limite supérieure doive être abaissée à 13-16 KPa (100 - 110 mm Hg) compte tenu du fait que la PaO₂ obtenue par catheter aortique peut être inférieure à celle de la rétine et de la circulation cérébrale lorsqu'il existe un shunt droite-gauche par le canal artériel.

- Plusieurs points sont à souligner : (16)

. il n'y a pas de signes cliniques d'hyperoxie. Donc chaque fois qu'une oxygénation prolongée est nécessaire, le nouveau-né doit être transporté dans un centre spécialisé où le contrôle des gaz du sang est possible en micro-méthode.

. Les apnées du très petit prématuré exigent la vigilance la plus rigoureuse. On a observé des fibroplasies chez des enfants exposés à des concentrations d'oxygène entre 30 et 40 % sur des poumons parfaitement normaux, les PaO₂ peuvent en effet atteindre 23 à 26 KPa (180 à 200 mm Hg), d'où le danger de ventiler ces enfants au masque en oxygène pur.

. La fibroplasie retro-lentale peut se voir chez le nouveau-né à terme. Le poids de naissance paraît plus important à considérer que le degré de maturité. Le risque est très grand chez l'enfant de moins de 1 500 g, il est peu important chez l'enfant de plus de 2000 g.

2- Les complications liées à l'introduction d'air ou d'oxygène sous pression dans les voies aériennes :

- les épanchements gazeux (emphysème interstitiel, pneumothorax, pneumomédiastin, pneumopéricarde). Ils se révèlent parfois de manière dramatique par un arrêt circulatoire en relation avec un pneumothorax suffocant. Le risque vital est alors

immédiat et majeur, le drainage thoracique d'urgence permet de sauver l'enfant, en sachant que le pneumothorax peut être bilatéral (62).

- La toxicité de l'oxygène pour le tissu pulmonaire est bien connue (59.125). Dès les premiers temps de l'application de la ventilation artificielle, on a vu que parmi les survivants apparaissaient des insuffisances respiratoires prolongées.

. La dysplasie broncho-pulmonaire (dite "maladie des ventilés") : elle est l'expression clinique de la toxicité pulmonaire de l'O₂ liée à la ventilation assistée. L'O₂ seul (Hood) n'entraîne pas de tableau de dysplasie broncho-pulmonaire ni avec pression négative. On constate que les séquelles respiratoires sont d'autant plus lourdes que l'exposition à l'oxygène a été plus intense et plus longue. Ces séquelles sont plus ou moins marquées allant de la simple sensibilité bronchique, aux troubles respiratoires majeurs avec polypnée, cyanose.

Dans la forme séquellaire, on note comme lésions histologiques :

- . une nécrose épithéliale .
 - . un aspect épaissi des septa avec fibrose et prolifération fibroblastique .
 - . une quasi disparition des capillaires.
- Pourtant chez les nouveau-nés porteurs de séquelles, l'évolution spontanée se fait souvent vers l'amélioration du fait du développement pulmonaire. En fait il n'existe pas de superposition parfaite entre les lésions anatomiques dues à l'O₂ seul et celles dues à l'O₂ associé à une pression positive intermittente.

- le syndrome de Mikity-Wilson : il s'observe chez le prématuré. Les lésions histologiques sont identiques à la dysplasie broncho-pulmonaire.

c) Physiopathologie de la ventilation artificielle chez le nouveau-né :

• Préambule :

Les méthodes utilisées pour la réanimation du nouveau-né doivent être fondées sur une considération des changements physiologiques qui se produisent dans les poumons et la circulation à la naissance. Il est nécessaire de prendre en considération trois changements importants (130):

- la formation d'un volume résiduel de gaz (d'où l'utilisation d'une pression positive constante en ventilation artificielle s'opposant au collapsus alvéolaire expiratoire en cas de défaut de surfactant).
- l'absorption du liquide pulmonaire
- la diminution de la résistance des vaisseaux pulmonaires.

• Les effets habituels de la ventilation artificielle: (120.95)

• La ventilation artificielle (VA)* inverse le rapport pression intra-alvéolaire - pression capillaire pulmonaire existant en ventilation spontanée, elle modifie donc forcément les échanges air-sang. Nous nous trouvons donc devant un véritable problème "d'agression manométrique" tant sur le versant aérien que sur le versant vasculaire.

• Nous envisagerons successivement :

- . les incidences respiratoires de la VA.
- . ses incidences circulatoires.
- . ses autres conséquences.

A/ Incidences respiratoires (33)

La VA perturbe la mécanique respiratoire, les échanges gazeux, l'hémodynamique pulmonaire et systémique. Elle peut donc modifier l'équilibre respiratoire en entraînant :

- . une diminution des compliances (surtout des compliances dynamiques) et une augmentation, dans certains cas, des résistances bronchiques.

* Nous ne traiterons ici que de la respiration en PPI avec ou sans assistance expiratoire.

. une augmentation de l'espace mort, et du shunt intra-pulmonaire, d'où l'apparition ou la majoration des gradients alvéolo-artériels de gaz carbonique et d'oxygène.

a) Causes et mécanismes des perturbations respiratoires :

En VA, la fonction pulmonaire peut être perturbée par plusieurs phénomènes :

. Certains liés au terrain : état antérieur des poumons, modifications des voies respiratoires par intubation endotrachéale.

. D'autres liés directement à l'action du respirateur : modifications physiques de gaz insufflés, rôle des circuits de l'appareil, différences de pression, de débit, de volume existant entre ventilation artificielle (VA) et ventilation spontanée (VS).

- le terrain peut intervenir :

poumon pathologique chez le sujet ventilé.

infections trachéo-bronchiques très fréquentes.

- les caractères physiques des gaz insufflés : ils peuvent influencer l'efficacité de la VA par plusieurs facteurs et en particulier :

. l'humidification des gaz insufflés : en effet l'utilisation de gaz froid et sec provoque un arrêt des mouvements ciliaires (Dalham, Toremalm).

. l'oxygène : son inhalation prolongée peut entraîner un épaississement des parois alvéolo-capillaires (Nash, Rapin) nous y reviendrons.

- le rôle des circuits :

les circuits du respirateur constituent un volume compressible et peuvent majorer l'espace mort.

L'espace mort d'appareillage comporte le volume de la canule et des tuyaux jusqu'à la séparation des circuits inspiratoires et expiratoires. Ce volume est négligeable chez l'adulte (de l'ordre de 20 ml), mais chez le nourrisson, il peut constituer une partie importante du volume courant, si les circuits ne sont pas spécialement adaptés.

L'espace compressible et l'effet compression-détente :
 en fin d'insufflation, les circuits de l'appareil et les voies respiratoires supérieures sont à la même pression, supérieure à la pression atmosphérique (Cara). Une partie des gaz insufflés, plus ou moins importante selon la pression et le volume des circuits y est donc comprimée et ne sera pas utilisée par le patient. Il faut donc en tenir compte pour la spirométrie.

- Variation de pression:(105)

Les pressions mises en jeu par la VA sont différentes de celles que l'on observe en respiration spontanée :

Elles sont inversées dans le temps : positives à l'insufflation; elles sont régulières. Enfin, pour obtenir une ventilation donnée, la pression nécessaire est majorée par rapport à la respiration spontanée du fait de perturbations mécaniques respiratoires analysées plus loin. Les pressions mesurées au niveau des circuits du respirateur ne sont pas transmises intégralement aux organes intrathoraciques, d'où une perte de charge de l'ordre de 50 % jusqu'aux alvéoles (Morgan).

Les différences entre les pressions mesurées en ventilation artificielle et en ventilation spontanée expliquent une grande partie des perturbations induites par la respiration artificielle, tant sur le plan respiratoire qu'hémodynamique :

- . la pression intrathoracique moyenne*est plus élevée d'où gêne du retour veineux.

- . la pression capillaire pulmonaire augmente à l'inspiration, le débit artériel pulmonaire diminue au même moment.

- volume gazeux:

Selon que le volume gazeux est plus ou moins important, on provoque une hyperventilation ou une hypoventilation donc une hypo ou une hypercapnie. Or les variations de la P_{aCO_2} expliquent une grande partie des conséquences circulatoires et métaboliques de la ventilation artificielle.

* Somme algébrique de nombreuses pressions instantanées également espacées au cours d'un cycle respiratoire.

La distribution intrapulmonaire du gaz et du sang joue un rôle important dans la physiopathologie respiratoire en VA (Peslin, Young, West), les caractéristiques du respirateur sont susceptibles d'influencer cette distribution.

b) Etude analytique :

La ventilation artificielle retentit sur la mécanique respiratoire, la ventilation, les échanges gazeux.

- Mécanique respiratoire :

. La compliance : dans l'ensemble les valeurs de la compliance pulmonaire ou celles de la compliance thoracopulmonaire sont basses. Cela signifie que pour une même ventilation la VA exige une variation de pression plus importante que la VS.

Il semble que la compliance baisse dans les premières minutes de l'assistance respiratoire, puis qu'elle ne se modifie guère par la suite (Norlander).

Cette baisse de la compliance serait due :

- . à une altération du surfactant (Clements, Faridy)
- . à une altération de la distribution gazeuse :

micro-atélectasie (Mead).

. Les résistances : dans l'ensemble, les résultats obtenus sont élevés.

- Echanges gazeux :

Il semble qu'en ventilation artificielle, le volume mort soit nettement augmenté (Grenvick, Nunn). Cette augmentation serait liée en partie à l'espace mort de l'appareil ou à une augmentation du calibre des bronches sous l'effet de la pression, en partie à l'inhomogénéité du rapport ventilation-perfusion.

- Shunt et gradient alvéolo-artériel d'oxygène :

Une partie du débit sanguin pulmonaire n'entre pas en contact avec l'air alvéolaire. Cette inefficacité ventilatoire est liée à l'existence d'un shunt anatomique et au fait que des alvéoles perfusés ne sont pas ventilés.

En ventilation artificielle (Adams, Bendixen) ce shunt est augmenté du fait de l'existence :

. d'un encombrement bronchique.

. d'un trouble du rapport ventilation-perfusion.

De plus l'hypocapnie diminuant le tonus vasomoteur pulmonaire augmente le shunt (Haas).

B/ Incidences hémodynamiques de la ventilation artificielle :

. Elles sont dues à l'augmentation de la pression dans les voies aériennes, et au niveau de la pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel (PaCO_2).

a) - conséquence de l'élévation de pression dans les voies aériennes : Cournand a montré l'importance de la gêne circulatoire due à l'introduction des gaz sous pression dans les poumons. La mise en place d'une pression positive dans les voies aériennes provoque une inversion complète du régime de pression de circulation (Mushin).

1) le débit cardiaque : à PaCO_2 constante l'élévation de la pression moyenne intrathoracique diminue le débit cardiaque (Morgan 1966)

2) la gêne circulatoire : elle s'exerce à deux niveaux : le retour veineux et les capillaires pulmonaires.

. Le retour veineux est gêné, il se produit un stockage sanguin dans le système "capacitant veineux" extrathoracique (céphalique et sous diaphragmatique). Le sujet normal est capable de compenser les effets de cette gêne par augmentation du tonus vasculaire périphérique, mais ceci n'est possible que si la pression moyenne thoracique ne s'élève pas au-dessus d'un certain seuil (7 à 8 cm d'eau en général).

Ce phénomène doit inciter à ventiler les sujets hypovolémiques avec de grandes précautions manométriques, sous peine de ne pouvoir par la suite "désenclaver" le sang stocké en périphérie (Sabathie).

• Conséquences sur les échanges air-sang :

L'insufflation en pression positive qui élève la pression alvéolaire va comprimer le lit capillaire entre la zone alvéolaire de pression pneumatique et la résistance des tissus et du thorax. Ce n'est que lors de l'expiration passive qui suit l'insufflation que les échanges air-sang vont être surtout possibles, au moment où le sang va pouvoir librement revenir circuler autour de l'alvéole. Il existe donc un véritable "chassé-croisé" de l'air et du sang (West), le maximum de présence de l'un étant contemporain du minimum de débit de l'autre et inversement.

b) - Incidences hémodynamiques résultant du niveau de la PaCO₂ :

Le taux de la pression partielle de gaz carbonique dans le sang artériel (PaCO₂) a une incidence hémodynamique certaine. Le débit cardiaque est une fonction linéaire de la PaCO₂ en ventilation artificielle (Prys - Roberts et Kelman).

C/ Les autres conséquences :

- La ventilation artificielle retentit sur :
 - le système nerveux central et périphérique.
 - sur les régulations neuro-endocriniennes.
 - sur les sécrétions exocrines.

• En particulier :

Sur le système nerveux central : l'hypocapnie diminue le flux sanguin cérébral (Kety, Smith 1946) et déprime les fonctions nerveuses supérieures. La VA provoque également des variations de pression endocrânienne au cours du cycle ventilatoire.

Sur le système neuro-endocrinien : la VA modifie les sécrétions d'hormone anti-diurétique .

II - 4 - Intérêt de l'intervention médicale urgente et appréciation des résultats obtenus.

- En l'absence de SAMU les enfants présentant une détresse respiratoire grave sont contraints :

soit à être transportés dans une ambulance classique avec un risque majeur du fait :

. du mauvais état de ces enfants au départ, de la durée d'évolution de la maladie causale.

. de la durée et des conditions du transport ajoutant à la détresse initiale un traumatisme important, interrompant "la chaîne du chaud et de l'oxygène" suivant l'expression de Huault.

. de l'impossibilité de faire face durant le transport à une urgence, en l'absence de matériel adapté et de personnel médical compétent et responsable.

soit à rester sur place ce qui prive ces enfants des structures hautement spécialisées dans le cadre du centre hospitalo-universitaire.

- Intérêt et résultats du SAMU régional de Lyon :

L'intérêt du SAMU est de pouvoir effectuer le transport des nouveau-nés en détresse dans de bonnes conditions de transport et dans les plus brefs délais. Il permet de prendre en charge ces enfants le plus tôt possible avant que les lésions ne soient irréversibles. L'intérêt et l'efficacité de l'intervention médicale du SAMU semblent prouvés par le fait que près de la moitié des enfants transportés intubés et ventilés pour des détresses respiratoires graves ont finalement guéri.

Cependant bien que nous intervenions de plus en plus tôt et même parfois avant l'accouchement (7 cas), un certain nombre d'appels sont encore trop tardifs amenant à prendre en charge des enfants dans un état désespéré (45 enfants sur 165 avaient plus de 24 h. de vie). Enfin il serait préférable que lors de grossesses à "haut risque", l'enfant naisse, là où il

sera réanimé, évitant ainsi une perte de temps et un transport toujours agressif, ce qui se fait actuellement à l'Hôpital E. Herriot.

- Résultats des interventions effectuées par le SAMU de Lyon :

Les résultats ne peuvent être valables que si les médecins transporteurs ont des connaissances suffisantes en néo-natologie et ont présent à l'esprit les conditions particulières du transport pédiatrique. Rappelons que la qualité du transport dépend étroitement de la mise en condition (61 voies d'abord posées, 3 drainages, 11 massages cardiaques externes lors de la prise en charge) et de la qualité de l'intervention (25 massages cardiaques, 6 intubations et ventilations artificielles lors du transport..)

Cependant l'amélioration de la surveillance du nouveau-né lors du transport permettrait de diminuer les décès durant le transport (4 cas), le nombre des cas cliniques graves à l'arrivée nécessitant un geste urgent (18 cas).

Ce qui pose le problème de la détection de la surveillance (52.74.99.146). et du traitement :

- . d'une acidose métabolique (après correction des troubles de la ventilation)

- . d'un collapsus cardio-vasculaire

- . d'une anémie

- . d'une hypoglycémie et d'une hypocalcémie

- . des convulsions

Rappelons enfin l'intérêt d'une voie d'abord sûre et solide (97 cas sur 165 dans notre étude).

1 - Le problème de l'humidification et de l'aspiration trachéale :

Nous avons vu que l'humidification trachéale était importante. Cependant pour une raison d'encombrement et par risque de renverser le liquide de l'humidificateur, l'unité mobile du SAMU de Lyon n'est pas équipée d'un humidificateur chauffant, et lors du transport un peu long, nous humidifions la trachée par instillation de quelques gouttes de sérum physiologique.

L'aspiration trachéale doit être renouvelée aussi souvent que nécessaire. Il existe cependant quelques exceptions, et notamment la maladie des membranes hyalines dans les toutes premières heures. En effet, toute rupture dans l'apport d'oxygène risque alors d'induire une anoxie extrêmement profonde. On n'aspire donc que si nécessaire.

L'aspiration doit être aseptique, le réanimateur étant habillé de façon stérile (sarrau et gants) et l'environ du nouveau-né étant stérile dans la couveuse, l'usage de la pince est inutile et le cathéter peut être dirigé par les doigts gantés dans le tube trachéal. Il faut noter ici l'intérêt du "mucus extractor" pour l'aspiration.

2 - Surveillance de l'hémodynamique :

La surveillance de l'hémodynamique est aussi vitale que le reste (12 cas de collapsus cardio-vasculaire dont 6 par ventricule unique).

. On doit au minimum avant le départ prendre la tension artérielle par la méthode du "flush", et ne pas transporter un malade en collapsus mais le compenser avant le transport par du plasma ou du plasmion à la dose de 10 à 15 ml/kg au départ (la quantité sera adaptée suivant l'évolution clinique). En cas d'anémie aiguë (placenta prævia) on pourra utiliser du sang frais à la dose de 15 ml/kg.

. Lors du transport sera appliquée systématiquement une surveillance électronique, comportant un cardio-moniteur muni d'un scope, d'un tachymètre et d'alarme. En cas de bradycardie avec rythme cardiaque inférieur à 100 battements par minute, on injectera de l'Isuprel (1 ampoule diluée dans 5 ml de glucosé à 5 %) jusqu'à ce que l'accélération cardiaque apparaisse, si la cause est cardiaque, et n'est pas liée à l'anoxie.

. Se pose enfin le problème de l'enregistrement en permanence, lors du transport, de la tension artérielle. Ce qui n'est pas réalisé à l'heure actuelle à Lyon du fait du coût de l'équipement nécessaire (en particulier par sphygmomanométrie externe ultrasonique).

Il semble que la technique du doppler avec alimentation autonome sur 12 VCC puisse être une solution très satisfaisante.

- une anémie aiguë (GR inférieur à 4 millions, Hb inférieur à 15 g) sera compensée par 20 à 30 ml /kg de sang ou 15 ml/kg de purée. Sa détection peut être facilitée par des appareils portatifs (du type de ceux des laboratoires AMES).

- enfin, il faut éviter lors du transport les secousses, les trépidations, les accélérations et les décélérations qui risquent d'augmenter les shunts.

3 - La surveillance de la glycémie :

- une perfusion de serum glucosé n'est pas indispensable lors du transport, sauf chez un enfant de mère diabétique.

- il paraît cependant intéressant d'étudier la glycémie à l'aide de bandelettes réactives. Un "dextrostix" inférieur à 0.40 g/l nécessite une injection de 3 ml de glucosé à 30 % en intra-veineux direct, puis la mise en place d'une perfusion de 2 à 3 ml/kg/heure de glucosé à 10 %, en se méfiant des perfusions trop rapides et des surcharges. (d'où l'intérêt du pousse-seringue)

4 - L'équilibre acido-basique : (26)

- toute acidose métabolique sera corrigée après mise en route d'une ventilation efficace et restauration d'un bon débit sanguin.

- il convient d'utiliser alors de préférence le bicarbonate semi-molaire à 42 p.mille (dont 2 ml correspondent à 1 mEq de $\text{HCO}_3 \text{ Na}$)

- la correction, très prudente, ne se conçoit que pour des PH inférieurs à 7.25. La quantité injectée sera alors :

$Q \text{ en mEq} = \text{taux de bases déficit} \times 1/3 \text{ ou } 1/2$
du poids du corps en kg.

Il faut éviter à tout prix l'injection brutale et massive dans la veine ombilicale, susceptible d'entraîner des zones de nécrose veineuse ou hépatique ; et du fait de l'hyperosmolarité et de l'hypernatrémie des hémorragies intra-craniennes.

(Simmons 1974).

Enfin il faut se souvenir que l'usage du bicarbonate sodique est dangereux dans les acidoses mixtes, aggravant toujours la composante respiratoire.

- En l'absence de données biologiques sur l'équilibre acide-base, la quantité injectée sera toujours inférieure à 10 ml/kg.

5 - L'environnement thermique du prématuré et du nouveau-né :

- La surveillance thermique doit être systématique quel que soit l'état de l'enfant à transporter.

Il ne devrait s'agir que d'un maintien de température et non d'un réchauffement, en effet l'enfant devrait avoir une température centrale à 36 - 37 ° au départ.

- Du point de vue pratique 2 incubateurs sont actuellement en service au SAMU de Lyon : un incubateur OHIO plus particulièrement réservé au transport des prématurés car il peut monter à des températures de 38.5° et un incubateur MMS à réserver soit au transport des jumeaux, soit au transport des gros enfants ne nécessitant pas de température dépassant 36°.

- Il faut se méfier des pertes caloriques au cours des manipulations, mais aussi de l'hyperthermie; celle-ci est en effet assez facile à obtenir avec la couveuse OHIO en particulier chez les gros enfants de plus de 2 800 gr, ou en été lorsque le soleil atteint la couveuse. Là encore, la surveillance permanente de la température rectale est importante (elle est réalisée dans le cadre du SAMU par la mise en place d'une sonde rectale donnant une lecture directe par thermoinductance).

6 - Le problème des urgences neurologiques :

- Il peut arriver qu'un nouveau-né fasse des convulsions (6 cas dans notre travail). Leur diagnostic n'est pas toujours facile. Certes, certaines sont parfois typiques (clonies généralisées) mais ailleurs, on les suspectera sur des apnées, une ouverture permanente des yeux, des épisodes de cyanose, des mouvements hypertoniques.

- La recherche d'une cause est capitale afin d'assurer un traitement étiologique. Une hypoglycémie peut être recherchée au "dextrostix"; une hypocalcémie à 70 mg (1.75 mmol par litre) nécessite l'injection de 45 mg/kg / 6 heures de gluconate de calcium; ces convulsions nécessiteront un traitement symptomatique par le diazepam (1 mg/kg) à répéter à la demande en intra-veineux direct, ou pouvant être également administré par voie rectale.

PARTIE 3

TROISIEME PARTIE : DEDUCTION PRATIQUE CONCERNANT LE TRANSPORT
===== NEONATAL.

III - 1 - L'unité mobile de réanimation pédiatrique :
analyse détaillée.

III - 2 - Indication de la ventilation artificielle
chez le nouveau-né transporté.

TROISIEME PARTIE : DEDUCTION PRATIQUE CONCERNANT LE TRANSPORT NEONATAL

III - 1 - Schéma de principe de l'unité mobile de réanimation pédiatrique :

Elle comprend un module autonome et un véhicule de transport spécial.

1°) Le module :

Il s'agit d'un brancard dont le plateau est entièrement construit (Carrosserie L.DELHORME Lyon).

a) l'infrastructure :

Elle est composée par la base du brancard type "tous chemins" des Ets CARRIER, permettant d'amortir la majorité des vibrations et autorisant des déplacements aisés et silencieux sur la plupart des sols.

Cette base, identique à celle des autres brancards utilisés dans le service peut donc être rapidement remplacée en cas d'incidents mécaniques.

b) le plateau : (schémas A et B)

L'élément de base est un plateau dessiné en fonction des éléments qui le supportent :

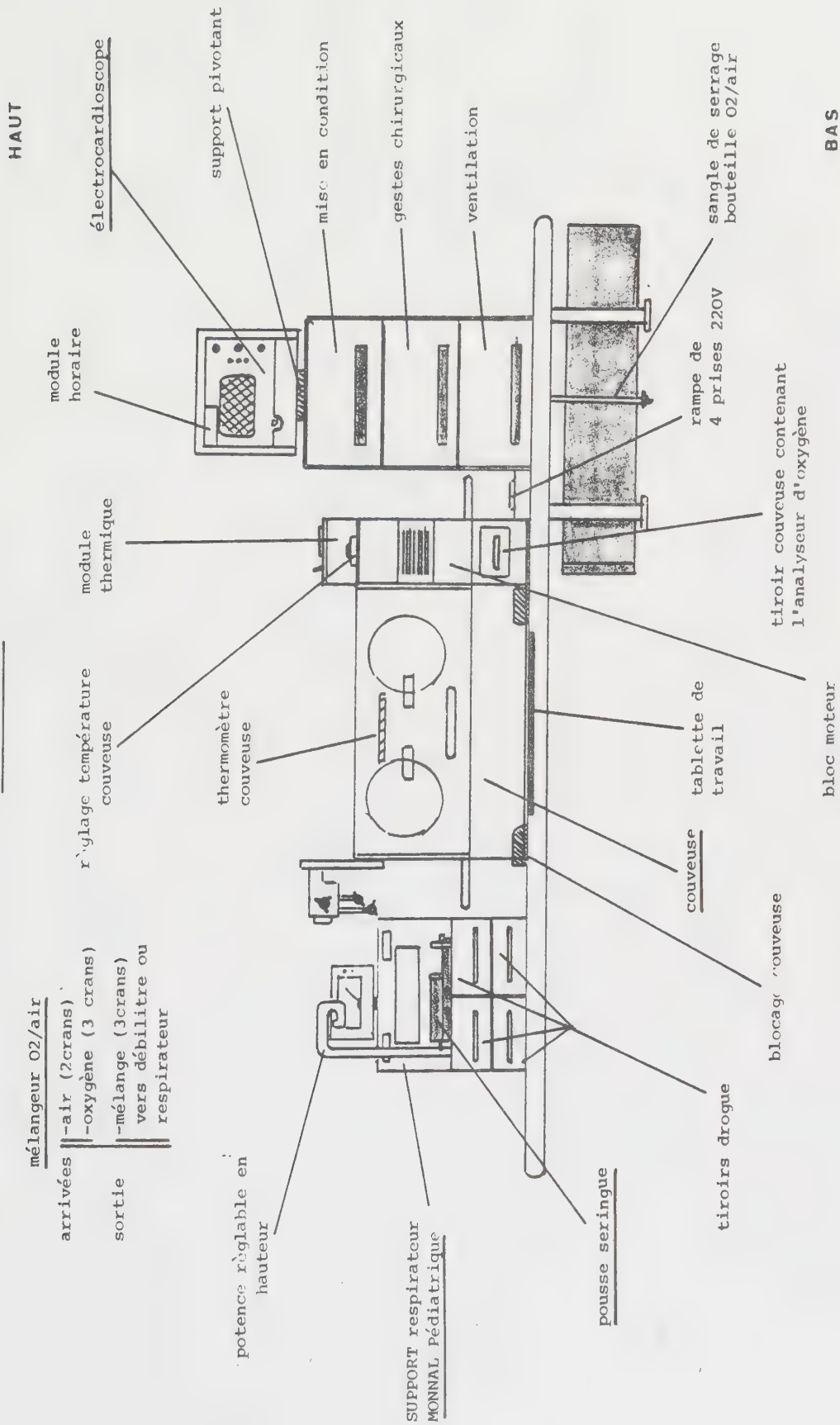
- Incubateur de transport, batterie à multiples usages avec chargeur incorporé, respirateur pédiatrique, mélangeur air-oxygène, électrocardioscope sur support orientable, chronomètre, modules thermiques (2), pousse-seringues, analyseur d'oxygène, tiroirs de rangement interchangeables avec des fonctions spécifiques.

- Sous le plateau, fixées par des étriers : une bouteille d'oxygène (1900 l) et une bouteille d'air (1500 l).

L'ensemble des masses a été équilibré afin d'éviter toute asymétrie de poids sur le chariot.

BRANCARD — PÉDIATRIQUE

FACE AVANT

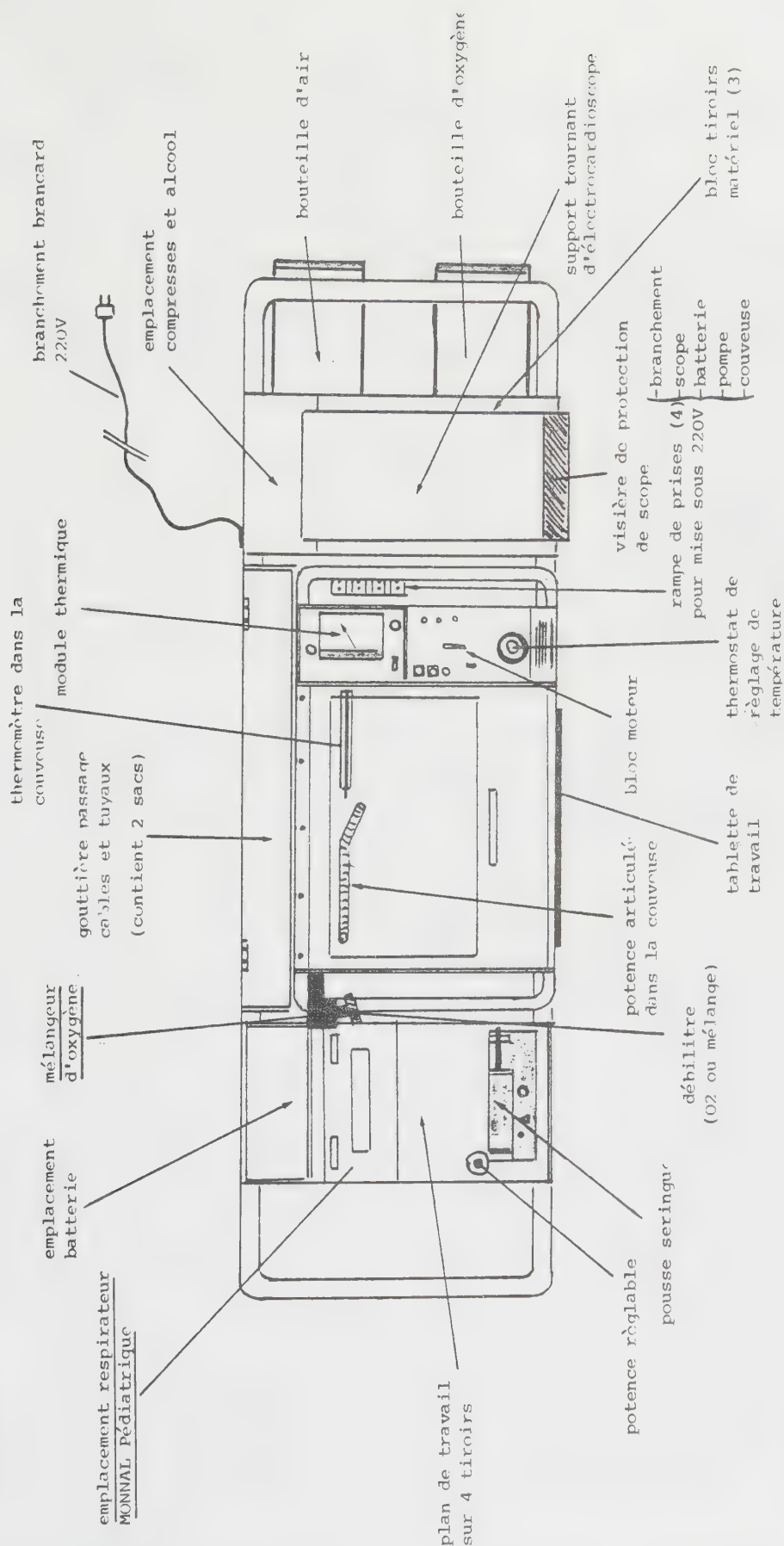


SCHEMA A

BRANCARD PEDIATRIQUE

VUE DESSUS

ARRIERE



AVANT

SCHEMA B

c) autonomie du module :

C'est avec le regroupement des différents matériels l'intérêt essentiel de ce module.

autonomie électrique :

elle est obtenue par une batterie de 12 VCC comportant un régulateur de charge (sur 220 VA). Elle assure le chauffage et l'éclairage de l'incubateur, ainsi que l'alimentation éventuelle d'autres appareils, aspirateur de mucosités (prise JACK).

L'électrocardioscope et le pousse-seringue possèdent leurs accumulateurs propres rechargeables sur 220 VA.

La batterie, l'électrocardioscope et le pousse-seringue sont donc constamment reliés à une rampe de prise électrique solidaire du plateau, cette rampe pouvant être mise sous tension 220 VA, lorsque son câble de liaison, fixé sur un enrouleur est relié à une source murale, dans le garage ou dans un service hospitalier.

Les modules thermiques, le chronomètre et l'analyseur d'oxygène utilisent des piles sèches à usage unique.

Remarque : l'incubateur (OHIO-AIRVAC) peut être alimenté indifféremment en 12 VCC, 24 VCC et 220 VA.

autonomie des gaz : (schéma C)

Les deux bouteilles d'air et d'oxygène alimentent un mélangeur sur lequel peut être fixé un débilitre ou un respirateur artificiel.

autonomie des moyens thérapeutiques :

Le plateau contient, outre les appareillages, ci-dessus, décrits tous les éléments nécessaires aux thérapeutiques d'urgence (médicaments et matériel de petite chirurgie, cathéters, drains, matériel d'intubation et de ventilation, champs, sarrauts, gants, masques, alcool, compresses..)

autonomie vis-à-vis de l'infrastructure :

Le plateau peut être désolidarisé de son support lors d'une avarie de ce dernier ou pour une installation dans un hélicoptère ou un avion, tout en conservant une entière autonomie.

2°) Le véhicule :

Le module peut être chargé instantanément dans toutes les ambulances du service. Cependant, une ambulance CX Citroën (carrossée HEULIEZ) est réservée aux transports pédiatriques. Ce

véhicule a été choisi pour sa rapidité, sa mobilité, son confort et sa sécurité. Un véhicule plus vaste, type Citroën C 35 devra, dans un second temps, être adjoint.

Compte tenu de l'autonomie du module, l'équipement de ce véhicule correspond essentiellement à un stockage de fluides et de matériel.

Réalisation pratique et choix des composants :

1°) Le module (brancard)

A. Matériel de ventilation

a) le circuit des gaz

Il est issu des 2 bouteilles d'air et d'oxygène qui comportent en plus de leur détendeur, un débitlitre permettant un branchement de secours permettant un raccordement sur une enceinte en cas de panne du mélangeur ou surtout en présence d'un deuxième enfant.

b) le mélangeur

Le modèle choisi (FLEXIVA) procure un mélange fiable, délivré sans chute de pression par rapport à celle issue des détendeurs, ce qui permet d'alimenter, soit un débitlitre, soit le respirateur artificiel, en conférant alors à ce respirateur un réglage continu de la FiO_2 .

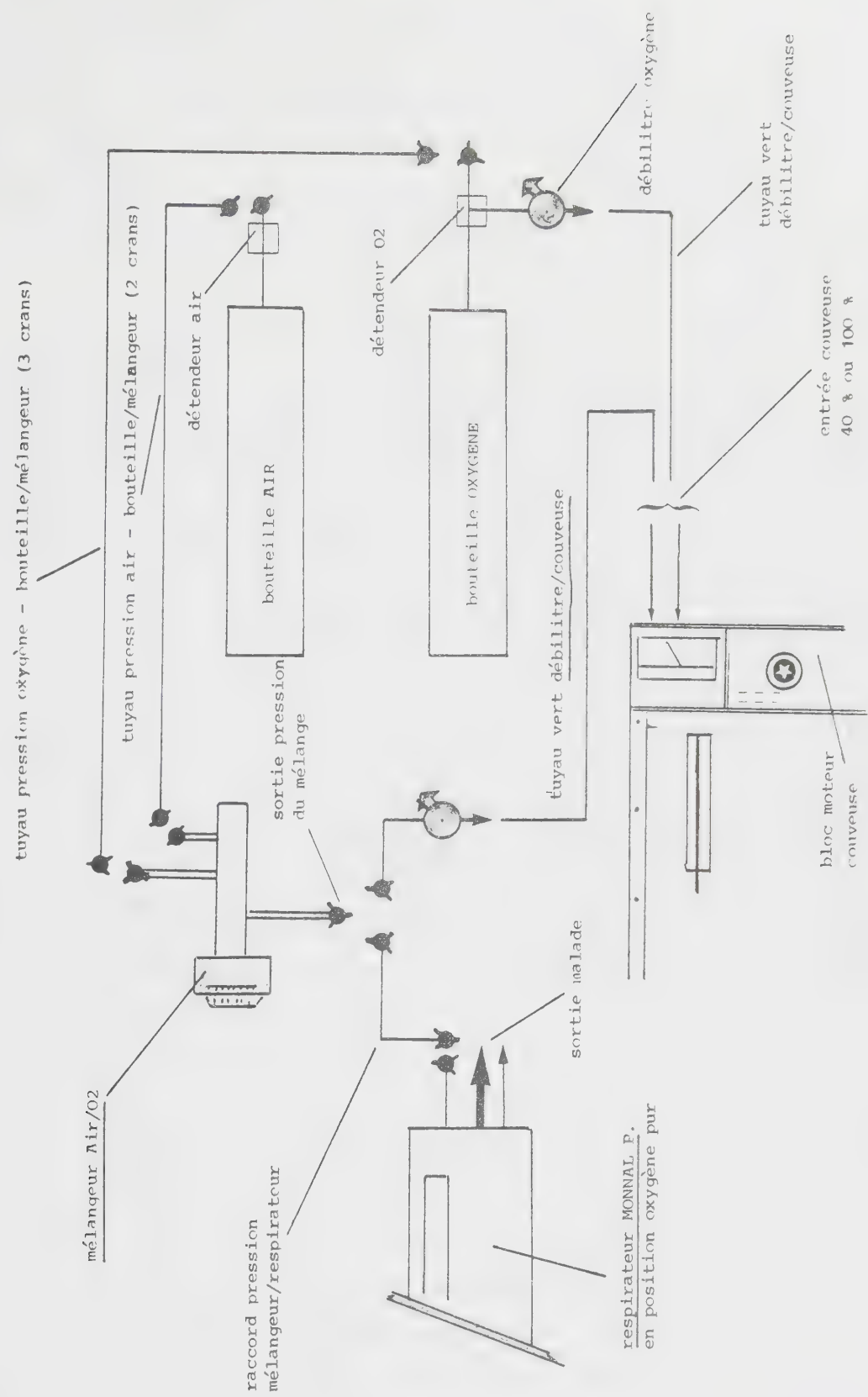
Toute chute de pression en amont du mélangeur sur une des alimentations bloque l'autre, assurant ainsi une sécurité contre la chute de la FiO_2 ou à l'inverse son élévation inopinée.

c) l'enceinte

Pour des raisons de volume et d'adaptation, l'enceinte de Hood est remplacée par un sac "intestinal" chirurgical (VDRAPE, EPIPLAST de PARKE DAVIS) assurant conjointement une stérilité absolue, une transparence parfaite et une étanchéité sérieuse. L'arrivée des gaz et la mise en place de la sonde de l'analyseur d'oxygène se font dans chacun des angles en utilisant un raccord bi-cônique (type VYGON). (schéma D)

Pour des raisons de sécurité, l'alimentation directe de la couveuse en oxygène, bien que possible, est évitée.

BRANCARD PEDIATRIQUE
SCHEMA DES ELEMENTS GAZ



SCHEMA D

d) L'analyseur d'oxygène

Element capital de contrôle de toute oxygénothérapie en néonatalogie, il doit être commode d'emploi, fiable, solide, léger et de faible volume : l'analyseur BECKMAN OM 12, dont la sonde est de petit diamètre répond bien à ces impératifs.

La sonde peut être branchée sur le sac de tête ou sur le circuit de ventilation du respirateur (ouverture en T en termino-latéral obturable).

e) Le respirateur (172.173)

Choix d'un respirateur dans le cadre du transport :

On ne peut dans le cadre du transport utiliser que des appareils à énergie pneumatique. De plus ces respirateurs d'urgence doivent présenter :

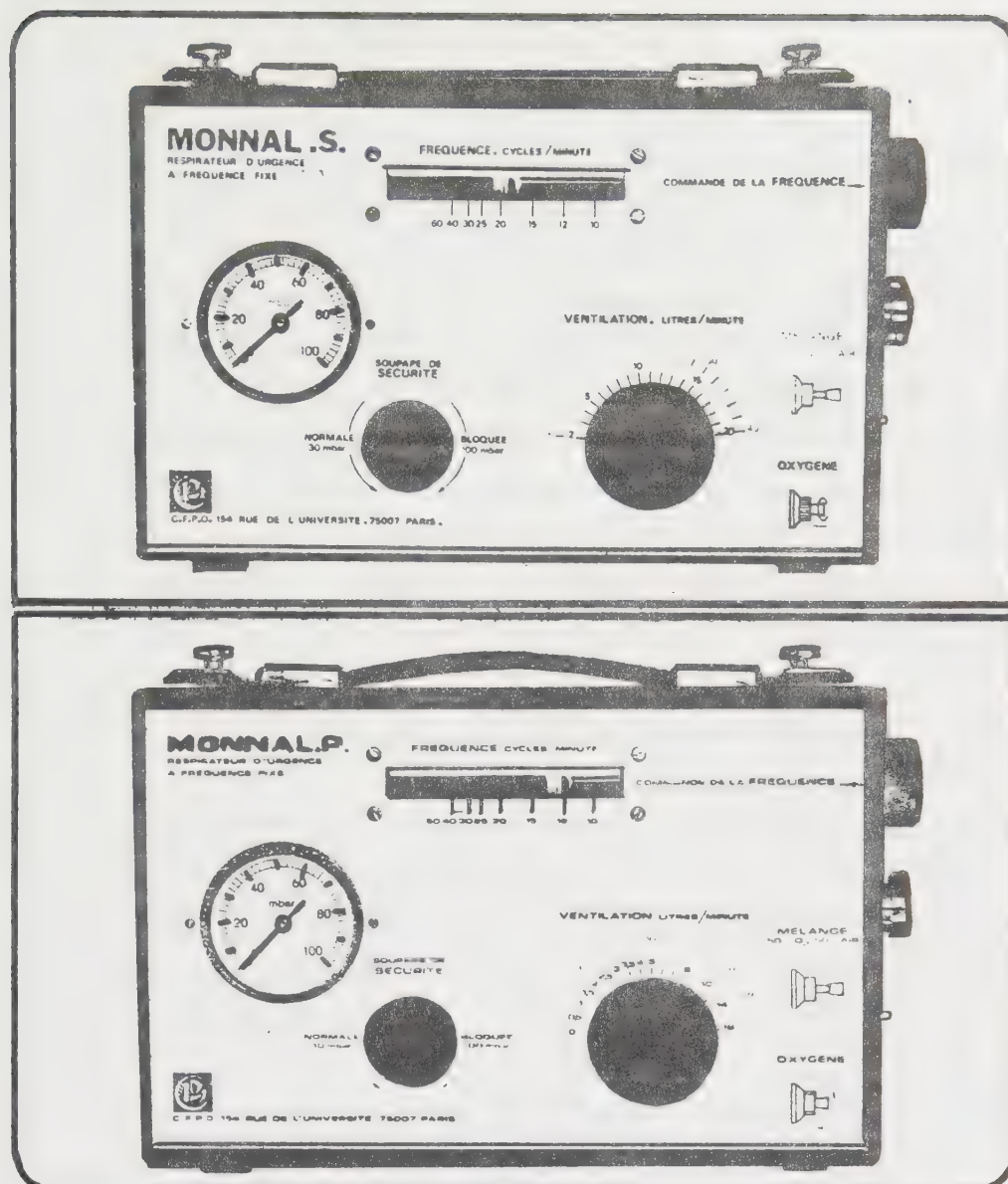
- . une grande maniabilité et facilité de réglage
- . une grande robustesse en toute circonstance
- . une faible consommation de gaz pour le fonctionnement propre de l'appareil.

Trois appareils nous semblent être utilisables pour le transport pédiatrique :

- . Le R.P.N : appareil dont nous n'avons aucune expérience mais qui reste d'une grande fragilité durant le transport.

- . Le Logic O3 N qui a équipé un temps les ambulances du SAMU mais qui s'est révélé trop fragile pour un emploi en transport d'urgence, malgré son faible encombrement et le fait de pouvoir délivrer une FiO_2 variable (32.114).

- . En fait notre choix s'est porté sur le Monnal P (60) qui est un appareil volumétrique à fréquence fixée (tronçonneur de débit). L'alimentation est assurée par une source de gaz comprimée à 3 bars (oxygène le plus souvent) tant pour le débit de ventilation que pour l'énergie nécessaire au fonctionnement. C'est un appareil simple, peu encombrant, d'un maniement aisé, il s'est avéré à l'usage très robuste et fiable. Cependant le rapport $\frac{I}{E}$ est fixe prérèglé à $1/2$ selon le constructeur ; en fait une étude dans le service montre que ce rapport est de 1. Cet appareil ne peut délivrer que de l'oxygène pur ou un mélange à 60 % d'oxygène. (Par contre le mélangeur est exceptionnellement précis). Il a donc été nécessaire de lui adjoindre un mélangeur pour bénéficier de toutes les plages de FiO_2 .



LE MONNAL P

Le MONNAL P est une version du MONNAL S particulièrement adapté aux besoins de réanimation d'urgence en pédiatrie.

Par suite, ses principes de fonctionnement et son mode d'alimentation sont strictement identiques à ceux du MONNAL S.

CARACTÉRISTIQUES

Référence : KA 0006

Pression d'alimentation : 2,5 à 8 bars

Fréquence : 10 à 40 cycles/mn gradués
40 à 60 cycles/mn non gradués

Ventilation :

Graduations :	O ₂ pur	50 % O ₂ / 50 % air
de 0,5 l en 0,5 l	0 à 5 l/mn	0 à 10 l/mn
de 1 l en 1 l	5 à 10 l/mn	10 à 20 l/mn
de 2 l en 2 l	10 à 18 l/mn	20 à 36 l/mn

Position de la tirette du mélangeur	Couleur et plage de lecture de ventilation	Teneur en oxygène
Poussée	-0-18 l/mn.	100 %
Tirée	-0-36 l/mn.	60 %

Pression limite de sécurité : 10 mbar avec blocage à 100 mbar.

Poids : 4,3 kg

ÉQUIPEMENT

L'équipement du MONNAL P et les accessoires en option sont identiques à ceux du MONNAL S

- f) Réalisation d'une pression positive continue (PPC ou CPAP)
 - en utilisant un sac de tête

La fuite est contrôlée par un système à eau (VYGON) à usage unique ou par un système mécanique (valve mécanique AMBU) en reliant le circuit à un manomètre.

Remarque : Bien que moins pratique à manipuler, le système à eau facilite la surveillance du maintien de pression dans le sac par la visualisation des bulles...

- en utilisant un système de CPAP nasale (ARGYL) le montage est identique, mais l'étanchéité est plus facile à réaliser qu'avec un sac de tête, ce qui diminue la consommation des gaz.

- en utilisant un respirateur artificiel

La réalisation d'une pression positive de fin d'expiration (PEEP) a conduit à créer (montage personnel) une valve avec collecteur d'expiration, à partir de la valve BENNETT. Sur ce collecteur d'expiration, est branchée une valve mécanique à pression positive d'AMBU, dont le réglage (0 à 10 cm d'0) est contrôlé par le manomètre du respirateur.

B. Matériel nécessaire aux thérapeutiques cardio-vasculaires

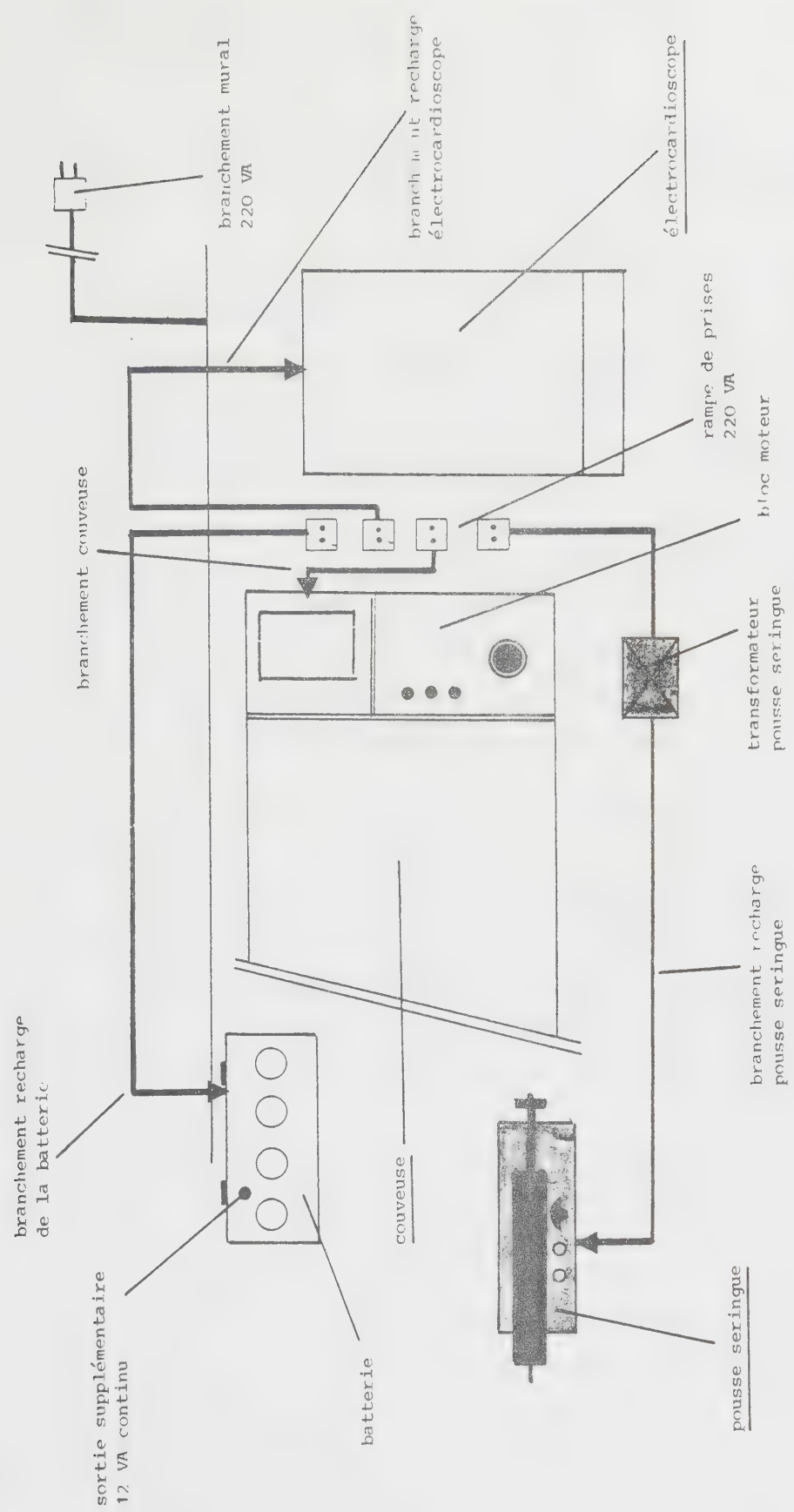
a) Le pousse-seringues :

Il a remplacé avantageusement tout autre système de pompe. Il s'agit d'un appareil INJECTOMAT 50 (FRESENIUS) qui permet des débits de 1 ml/h à 100 ml/h en variation continue et avec une fiabilité de plus ou moins 0.1 %. Il comporte également une alarme sonore et visuelle de fin de perfusion ou d'hyperpression. L'autonomie des batteries rechargeables est de 12 h.

b) l'électrocardioscope :

Il s'agit d'un appareil à mémoire et défilement continu (intérêt évident pour le transport), ayant une autonomie minimum de 3 à 4 h, en dehors de tout branchement sur 220 VA et comportant un index affichant la fréquence cardiaque et des alarmes sonores et visuelles réglables (hautes et basses fréquences). Cet appareil est installé sur un support tournant, permettant l'orientation de l'écran vers le médecin à tout moment.

BRANCARD PEDIATRIQUE
SCHEMA ELECTRIQUE : POSITION RECHARGE



SCHEMA E

Il ne comporte pas de surveillance du rythme respiratoire, du fait de l'insuffisance de fiabilité du matériel actuellement proposé.

Un chronomètre à affichage digital est fixé sur cet appareil, permettant, entre autre , de chronométrer des durées de réanimation.

C. L'incubateur

Il s'agit d'un incubateur de transport OHIO fabriqué aux U.S.A qui, après enquête s'est révélé le moins poiklotherme des incubateurs proposés sur le marché. Certains autres points doivent être signalés à son avantage.

- faible volume intérieur permettant une montée en température de la masse aérienne rapide (12 mn pour passer de 17°C à 37°C sous alimentation 220 VA).

- zone d'échange thermique très réduite (partie supérieure et frontale seulement).

- zone saillante absente facilitant le nettoyage et la stérilisation.

- énergie d'alimentation : 12 VC ou 24 VC ou 220 VA avec protection par disjoncteur.

- fiabilité certaine (qui compense heureusement la carence du dépositaire français de la marque).

- Le reproche qui peut être fait à cet incubateur est de devoir ouvrir le couvercle pour réaliser une intubation en cours de transport (éventualité rare si la mise en condition a été bien faite).

Le contrôle des centres de température :

Dans l'incubateur : 2 thermomètres à mercure assurent un contrôle à la partie haute et à la partie basse. Le thermomètre électrique de secours peut être utilisé encore en complément.

Chez l'enfant : un thermomètre électrique autonome (pile sèche de 1.5 VC) relié à une sonde type thermo-inductar permet une mesure en continu de la température rectale (sonde stérilisée au préalable). Un deuxième thermomètre électrique est prévu en cas de transport d'un deuxième enfant.

Remarque : L'un des boîtiers thermométriques est fixé sur la couveuse permettant ainsi de le conserver dans des accouchements à domicile où seule la couveuse peut être déplacée.

D. Les tiroirs de stockage

En position frontale et à droite par rapport à l'incubateur, 3 grands tiroirs sont situés dans un coffre servant également de support à l'électrocardioscope ; 4 autres petits tiroirs forment à gauche la base du plateau supportant le pousse-seringue, le respirateur, l'analyseur d'oxygène, un module thermique.

Par sa disposition, le module peut donc n'être abordé que par une seule de ses faces.

a) les trois grands tiroirs

En plastique transparent et interchangeables, ils n'ont chacun qu'un contenu repéré sur leur face avant :

- matériel chirurgical : sarrauts, masques, gants, champs stériles et boîtes de matériel (cathéterisme..)

- matériel de ventilation : sondes d'intubation et d'aspiration, raccords divers, masques, appareil d'AMBU, va et vient, valve de DIGBY-LEIGH, tubulure du respirateur, matériel à PPC.

- matériel de conditionnement "Standard" : cordon de l'électrocardioscope, électrodes auto-collantes, sondes thermiques molleton, couches, bracelet de contention, ruban adhésif stérile.

Tout ce matériel est vérifié, conditionné et stérilisé au SAMU, avec un contrôle bactériologique régulier (Lab. d'Hygiène R. SEPETJIAN) après stérilisation à l'oxyde d'éthylène et dégazage.

b) les quatre petits tiroirs

Conçus selon le même principe d'interchangeabilité réunissent différents moyens thérapeutiques classiques en néonatalogie, ainsi que du matériel de ponction (seringues, aiguilles et les grosses seringues (50 ml) avec leur tube connecteur pour le pousse-seringues.

Conclusion :

L'objectif recherché dans la constitution de cette unité mobile de réanimation pédiatrique a été de donner avant tout aux équipes de réanimation un outil de travail commode à utiliser et complet. Ainsi, elles sont à même de faire face à toutes les situations "courantes" et cela, en tout lieu. Les principales

améliorations qui peuvent encore être apportées portent sur le choix du véhicule qui doit allier rapidité, confort, sécurité et volume utile le plus vaste possible.

Le prix de revient de l'ensemble doit également être pris en considération (le prix du module entièrement équipé est voisin de 80 000 F) afin de rester dans des limites acceptables pour le budget d'un SAMU.

III - 2 - Indication de la ventilation artificielle chez le nouveau-né transporté (49.51.90.93.94.96.126)

Pour qu'elle soit efficace et non dangereuse, la ventilation artificielle doit s'adapter d'une part aux lésions de l'enfant et d'autre part, à la physiologie particulière du nouveau-né, compte tenu en particulier des altérations pathologiques qu'il présente (13).

Rappel de quelques données concernant le nouveau-né (d'après G. Huault et H. Leloc'h)

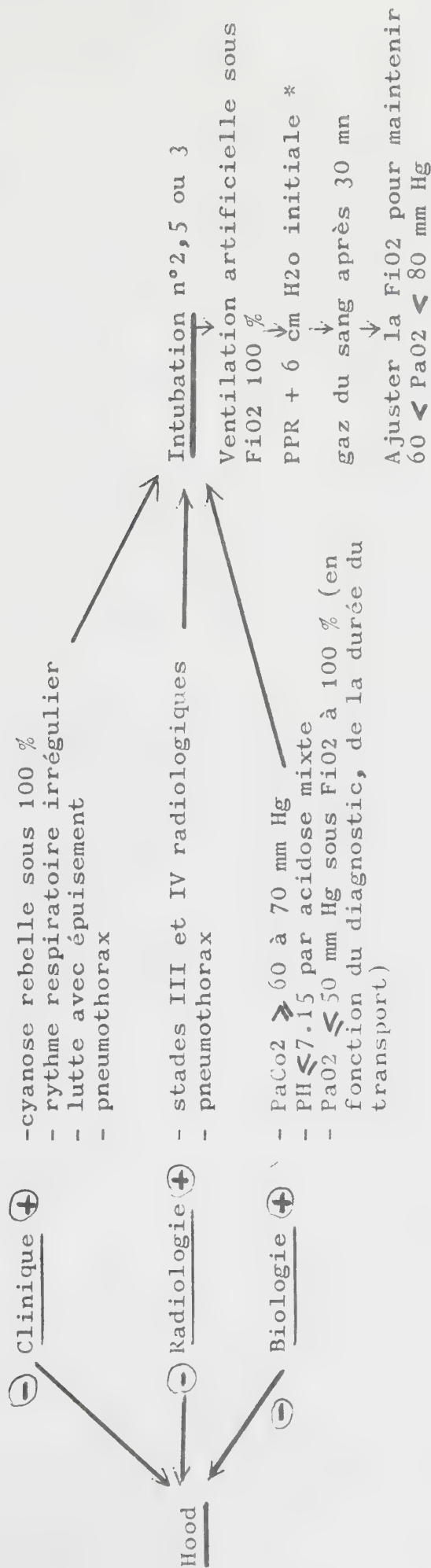
volume courant : 5 ml/kg
 volume mort : 1 à 2 ml/kg
 fréquence : 35 (20 à 60)
 capacité résiduelle fonctionnelle : 25 ml/kg
 ventilation/mn : 200 ml/kg
 ventilation alvéolaire : 125 ml/kg
 compliance : 1.5 ml/cm d'eau/kg
 shunt droite-gauche : 15 à 30 %

III - 21 - Schéma général de l'indication de ventilation artificielle avant le transport du nouveau-né :

- sélection des nouveau-nés à transférer

Un certain nombre de nouveau-nés nécessitent un transport lorsque le service expéditeur ne possède pas une infrastructure suffisante : surveillance électronique, appareil radiologique et mesure des gaz du sang par microméthode 24 heures sur 24, assistance ventilatoire, possibilité d'exploration cardiaque.

SCHEMA D'AIDE A LA DECISION DE VENTILATION ARTIFICIELLE DANS LE CADRE
DE LA M.M.H.



(d'après LEJEUNE JA., GOLD F. et HUAULT G. 1975)

* PPR à + 4 pour le nouveau-né de moins de 1500 gr.

Seront ainsi à transférer des nouveau-nés présentant :

- . une cardiopathie cyanogène ou décompensée
- . les détresses respiratoires idiopathiques graves
- . les inhalations amniotiques ne s'améliorant pas
- . les chocs après les premiers traitements permettant le transfert sans risque
- . les prématurés de moins de 1 500 g surtout s'ils ont subi une réanimation difficile en salle de travail (mort apparente, bradycardie, cyanose persistante..)
- . les malformations
- . incompatibilité foeto-maternelle Rhésus connue
- . Enfin on tend de plus en plus actuellement à être présent lors de l'accouchement et à réanimer immédiatement le nouveau-né lorsqu'il s'agit d'une grossesse à haut risque.

- Le problème essentiel à résoudre est celui de la décision d'intubation et de ventilation artificielle pour le transport et donc de l'évaluation du niveau de gravité.

a) l'intubation sera décidée en fonction de chaque cas particulier en accord avec le médecin appelé à recevoir l'enfant. Il est toujours préférable d'établir une relation téléphonique pour prendre des décisions d'un commun accord. Le médecin transporteur doit se considérer comme le lien entre l'équipe médicale qui a réanimé le nouveau-né et le centre de réanimation receveur. Après avoir apprécié l'état clinique et effectué les premiers gestes nécessaires, il prendra contact avec le médecin du service receveur pour lui décrire la situation clinique, le traitement entrepris et lui donner une heure d'arrivée.

b) Il est des cas où l'intubation est impérieuse :

- les critères cliniques

- . une cyanose rebelle sous 100 % d'oxygène, surtout s'il existe des signes fonctionnels pulmonaires
- . un rythme respiratoire très irrégulier et anarchique faisant suspecter un épuisement.
- . un encombrement majeur, en cas d'échec des aspirations répétées.

- . l'existence d'apnées à répétition (sans troubles métaboliques surajoutés ou infection septicémique).

- . une dégradation progressive mais constante du score de Silverman avec signes de lutte intense et des indices d'épuisement (rythme respiratoire anarchique, gasps, pauses). En sachant que les signes de lutte ne sont pas toujours retrouvés (gros enfants à terme) ou peuvent avoir disparu (épuisement musculaire d'un grand prématuré). Ce qui provoque une "amélioration paradoxale" du score.

- . des troubles neurologiques majeurs avec absence d'autonomie respiratoire : hypotonie, absence de réflexes archaïques.

- . En cas d'échec ou d'épuisement chez un enfant avec PPC (sac, PPC nasale ou pression périthoracique négative continue)

- . un pneumothorax sera surtout drainé et éventuellement ventilé en fonction de la pathologie pulmonaire sous-jacente.

- les critères radiologiques

- . essentiellement les stades III et IV (grade II) radiologiques de la maladie des membranes hyalines, en fonction de l'âge de l'enfant, de la durée du transport, et de la FiO_2 lors de la prise en charge.

- les critères biologiques

- . On admet que c'est un indice de valeur aidant à une décision plus rapide de ventilation artificielle avant que le tableau clinique ne s'aggrave (84) . Ils sont en fait d'utilisation difficile.

On retiendra surtout :

- . une $PaCO_2$ supérieure à 60 - 70 mm Hg (9 KPa) mais surtout un PH inférieur à 7.15 par acidose mixte nécessitant une correction de l'acidose respiratoire avant l'utilisation du bicarbonate.

- . Une PaO_2 inférieure ou égale à 50 mm Hg (6.5 KPa) sous une FiO_2 à 100 %.

- . En sachant qu'en fait il n'y a pas de limites biologiques précises et que la décision dépend là encore du diagnostic et de la durée du transport.

c) A côté de ces indications bien codifiées, il est des indications qui dépendent des circonstances :

- . En effet le transfert d'un nouveau-né en détresse respiratoire risque d'être aggravant. Et on est parfois amené surtout si le voyage est long, à pratiquer une intubation de "sécurité" chez un enfant à la limite de l'intubation, ceci pour éviter d'avoir des gestes d'urgence à réaliser au cours du transport, dans de mauvaises conditions techniques et parfois de façon dramatique.

- . La durée d'évolution de la maladie avant la prise en charge par le SAMU doit également être prise en considération surtout chez le prématuré, du fait de l'épuisement musculaire rapide. Une longue durée d'évolution fait souvent porter l'indication de ventilation instrumentale.

III - 22 - Indications particulières :

Nous dirons d'emblée qu'il n'y a pas de règles strictes et que chaque équipe agit en fonction de son expérience, de sa maîtrise d'une technique.

Nous envisagerons successivement :

- . la maladie des membranes hyalines qui pose des problèmes thérapeutiques particuliers (restauration d'une capacité résiduelle fonctionnelle). Nous en rapprocherons le traitement de l'oedème pulmonaire et de l'hémorragie pulmonaire.

- . Puis les autres étiologies (49.51.93.94.96)

1°) La maladie des membranes hyalines :

A - Indications de la ventilation instrumentale (voir schéma page 147) :

Une fois le diagnostic confirmé par la radiographie, une ventilation mécanique pourra être instaurée :

- . soit d'emblée dans les formes graves (grade II) quelque soit l'âge gestationnel et le poids de naissance, devant tout enfant arrivé au stade d'épuisement ou devant des pauses respiratoires, des gasps. Il n'y a pas de limite inférieure à la ventilation artificielle.

. soit en cas d'échec de la PPC (PPC nasale ou PPC sur sonde trachéale) sur des critères cliniques d'épuisement ou sur des critères biologiques ($\text{PaCO}_2 \geq 70 \text{ mm Hg}$ (9 KPa) - $\text{PH} \leq 7.15$ et $\text{PAO}_2 < 60$ si FiO_2 avec PPC $\geq + 10$)

. En tout état de cause il est préférable que l'indication de ventilation instrumentale soit portée autrement qu'en "toute dernière extrémité" sur un enfant moribond.

B - Applications :

. L'intubation trachéale sera toujours précédée d'une bonne ventilation au masque en oxygène pur, d'une aspiration naso-pharyngée et éventuellement gastrique (on posera alors une sonde gastrique n° 10 permettant initialement d'évacuer le contenu de l'estomac et d'éviter les régurgitations). Le calibre de la sonde sera correctement choisi en fonction du poids de l'enfant (voir chapitre sur l'intubation trachéale page 114)

. choix des paramètres (24.73)

On aura recours à la ventilation en PPI + PPR et ventilation globale entre 2 et 4 litres en fonction du poids de l'enfant (2 litres pour un poids inférieur ou égal à 1000 gr, 4 litres pour un poids supérieur à 2500 gr) et de l'état clinique.

. Pression d'insufflation entre 18 et 26 cm d'H₂O en fonction du poids de l'enfant.

. Fréquence : on aura toujours pour but de rechercher une fréquence qui soit la plus proche possible de la fréquence spontanée de l'enfant, afin d'éviter qu'il ne lutte contre l'appareil (fréquence en général de 50 à 60 / mn)

. Rapport $\frac{I}{E}$ égal à 1 ou 1.5

. Ces paramètres une fois choisis, il ne faut pas oublier qu'une bonne ventilation se juge aussi sur l'aspect clinique de l'enfant :

. bonne adaptation de l'enfant au rythme de la machine (synchronisation)

. existence d'une ampliation thoracique visible (le thorax se soulevant légèrement à l'inspiration)

. sur l'auscultation pulmonaire : on doit percevoir franchement le flux inspiratoire.

• Choix de la PPR (pression positive résiduelle):

- commencer à appliquer une PPR de + 4 cm H₂O
 - on pourra éventuellement augmenter la PPR par paliers successifs de 2 cm.
 - on ne doit en principe pas dépasser une PPR de + 10 cm d'eau.
- Une forte PPR diminue la ventilation alvéolaire et peut obliger à augmenter la pression maximale et/ou la ventilation globale avec les risques que cela comporte.

C - En cas d'hypoventilation : il faut immédiatement améliorer la ventilation

- D'abord en augmentant la pression d'insufflation (sans dépasser 26 cm d'eau pour un poids $\leq$ à 1 500 gr, et 30 cm au-delà de 1 500 gr).

- Puis (ou parfois conjointement) en augmentant la ventilation globale.

- Il est conseillé de ventiler à une fréquence rapide (60 à 70/ minute) mais il ne faut pas pour cela utiliser une amplitude trop faible, sinon, seul l'espace mort des tuyaux sera ventilé.

Remarque : On agira sur l'augmentation de la PaCO₂ soit en augmentant la ventilation globale, soit en augmentant les pressions d'insufflation.

- Pour remonter la PaO₂, on peut agir soit sur les FiO₂, soit sur la PPR (jusqu'à + 10 cm d'eau).

- En cas de lutte contre la machine, on peut utiliser le valium, ou bien curariser l'enfant.

- Les modifications de la FiO₂ seront toujours très prudentes (ceci étant surtout vrai dans le sens de la diminution des FiO₂). Il ne faut jamais modifier sauf exception la FiO₂ de plus de 5 à 10 % à la fois.

D - Nous rapprocherons du traitement de la maladie des membranes hyalines, celui de l'oedème pulmonaire ou de l'hémorragie pulmonaire qui peut bénéficier de l'application précoce d'une pression de distension alvéolaire.

2°) Les autres étiologies :

A - La détresse respiratoire transitoire par retard de résorption de liquide amniotique :

. Le transfert se fera habituellement sous Hood ou sac avec des FiO₂ de 60 à 100 % selon la coloration de l'enfant.

. En cas de signes de gravité, l'intubation et la ventilation instrumentale en pression positive intermittente (PPI) sera parfois nécessaire.

. Cependant les risques d'hyperoxie sont grands, contrastant avec l'importance des signes de détresse respiratoire au début. Il est donc important de baisser rapidement la FiO₂ et de contrôler de façon rapprochée la PaO₂.

B - L'inhalation méconiale :

. Le traitement doit être avant tout préventif par :

- le dépistage anténatal de la souffrance foetale par les méthodes modernes de surveillance (saling, monitoring cardiaque) et l'extraction rapide du fœtus en cas de souffrance.
- l'aspiration immédiate et soigneuse en salle de travail de l'oropharynx et de la trachée après intubation.

. Après réanimation initiale le transfert se fera sous Hood en ventilation spontanée, les aspirations seront fréquentes.

. Les indications les plus logiques de ventilation artificielles sont les apnées, l'acidose métabolique grave, l'hypercapnie majeure malgré la kinésithérapie respiratoire. Si l'état de l'enfant à la prise en charge est alarmant, celui-ci sera ventilé sous faible pression (pour éviter un pneumothorax) et éventuellement avec une PPR (sans toutefois dépasser + 6 cm d'eau). On se méfiera toujours du risque d'obstruction de la sonde par le méconium

C - Les apnées récurrentes idiopathiques :

. Elles peuvent nécessiter une ventilation artificielle en PPI lors du transfert. La FiO₂ ne doit pas dépasser 25 % (pour éviter la toxicité de l'oxygène sur ces poumons normaux).

. Le traitement préventif des accès est souvent basé sur l'utilisation de stimulants respiratoires :

caféine

théophylline utilisée à la dose d'attaque de 6 mg/kg suivie d'une dose d'entretien de 3 mg/kg toutes les 12 heures. Son maniement nécessite la connaissance des taux sanguins, son utilisation ne peut donc être le fait du transport.

D - La hernie diaphragmatique :

La mise en condition avant le transfert se fait par :

- . mise en place d'une sonde gastrique pour évacuer l'air
- . intubation et généralement ventilation artificielle en oxygène pur, sous faibles pressions (pour ne pas provoquer un pneumothorax sur un poumon en général dystrophique). Il faut en effet se méfier de l'hypoxie et oxygéner ces enfants jusqu'à l'amélioration chimique et biologique.

. Il ne faut par contre JAMAIS ventiler ces enfants au masque car on risquerait d'aggraver les troubles respiratoires en distendant davantage les viscères digestifs.

. Correction de l'acidose métabolique.

Le transfert se fera alors sans tarder vers un centre de chirurgie infantile proche.

E - L'atrésie de l'oesophage :

La découverte d'une atrésie de l'oesophage nécessite :

- . La suppression de toute alimentation par voie buccale
- . l'installation de l'enfant en position demi-assise pour éviter le reflux.

. L'aspiration par sonde pharyngée pour éviter l'inondation de l'arbre aérien par la salive.

. L'intubation trachéale de façon à aspirer les voies aériennes sous-glottiques et à protéger au maximum le poumon.

. On s'abstiendra au maximum de ventilation instrumentale car on risquerait de gonfler dangereusement les voies digestives sous-diaphragmatiques en cas de fistule oeso-trachéale.

F - Les enfants déprimés par les drogues :

Certains enfants arrivent au monde profondément déprimés par les drogues sédatives ou les anesthésiques administrés à la mère à l'occasion de l'accouchement.

Ces enfants sont menacés d'anoxie ou déjà profondément anoxiques. Il est parfois nécessaire de les intuber et de les ventiler artificiellement avec des FiO_2 ne dépassant pas 25 à 30 %.

G - Problème des cardiopathies cyanogènes :

Dans les shunts droite-gauche, les shunts bidirectionnels, le problème est de savoir si de fortes doses d'oxygène ne sont pas plus nocives que bénéfiques. Il convient donc d'arriver très rapidement à des concentrations d' O_2 inférieures à 60 %.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

De Janvier 75 à Décembre 78, 165 nouveau-nés présentant une détresse respiratoire aigüe ont nécessité une intubation endo-trachéale et une ventilation artificielle.

87 interventions furent effectuées à l'intérieur de la communauté urbaine de Lyon, 78 le furent à l'extérieur. La pathologie rencontrée était essentiellement constituée par : la maladie des membranes hyalines (28.5 %), la souffrance périnatale (16.1 %), l'inhalation amniotique (12.7 %), la hernie de Bochdaleck gauche (6.2 %). Sur les 165 nouveau-nés transportés, 40.9 % ont survécu sans séquelles graves.

L'originalité du transport pédiatrique est due à la physiologie du nouveau-né, à la pathologie rencontrée et aux effets secondaires liés au transport et à la réanimation. La réalisation d'une unité mobile spécifiquement réservée à la néo-natologie, la formation des médecins réanimateurs découlent de ces considérations.

Les résultats obtenus au terme de ces quatre années d'activité étudiées constituent une première grande expérience dans le cadre du SAMU régional de Lyon devant servir de base à une amélioration des indications et des méthodes de transport, notamment au niveau de l'assistance respiratoire.

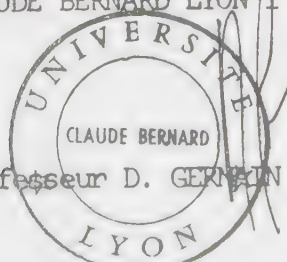
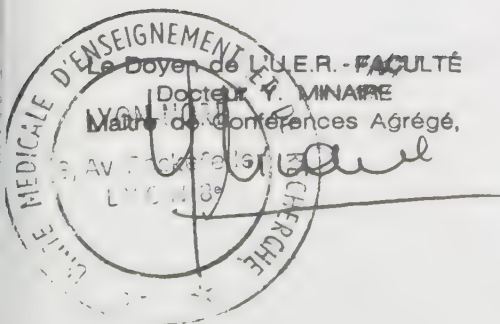
Le Président de la Thèse
Professeur J. MOTIN

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LYON, le 7 MARS 1980

Le Président de l'Université
CLAUDE BERNARD LYON I

Professeur D. GERMAIN



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Adams F.H. - Fonctionnal development of the fetal lung. J.Pediatr, 68, 794 - 801,1966.
- 2 - Adamsons K Jr, Towell ME. - Thermal homeostasis in the fetus and newborn. Anesthesiology, 26, 531,1965.
- 3 - Amiel Tison C. - Les détresses respiratoires néo-natales par inhalation de liquide amniotique . Arch. Franç. Ped, 30 : 251; 262,1973.
- 4 - Amiel Tison C., Adam M.T - Etat actuel de la question sur les retinopathies par suroxygénation chez le prématuré. Journées Parisiennes de Pédiatrie, Flammarion Ed, Paris, 95 - 104, 1972.
- 5 - Amiel Tison - Lebrun F. - Larroche JC. - réanimation en salle de travail. Encycl. Med. Chir. Paris, 5114 L30, 2,1979
- 6 - Amiel Tison C. - Lebrun F. - Larroche JC - pathologie pulmonaire. Encycl. Med. Chir. Paris, 5114 L40, 2, 1979
- 7 - Amiel Tison C. - Lebrun F. - Larroche JC. - pathologie cardiaque. Encycl. Med. Chir. Paris, 5114 L60 - 2 - 1979
- 8 - Amiel Tison C. - Monset - Couchard M. - Minkowski Physiologie du nouveau-né. Encycl Med. Chir (Paris), pédiatrie, Fasc 4002 P10 - 1 - 1972.
- 9 - Apgar V. - A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant - Anesth. Analg (clev), 32, 260, 1953.
- 10 - Apgar V. - The newborn (APGAR) scoring system. Reflections and advices. Pediatr. Clin. North AM., 13, 645, 1966.
- 11 - Avery ME. - Le poumon du nouveau-né et sa pathologie. Masson et Cie, Paris, 1969.
- 12 - Avery ME. and Mead J. - Surface properties in relation to atelectasis and hyaline mambrane disease. Am.J. Dis. Child, 97, 517, 1959.
- 13 - Avery ME. Normand C. - Respiratory physiology in the newborn infant. Anesthesiology, 26, 510-521,1965.
- 14 - Barcroft j., Kennedy JA., Mason MF. - Oxygen in the blood of the umbilical vessels of the sheep. J. Physiol. (Lond) 97, 347, 1939.

- 15 - Beaufile F. - Equilibre acido-basique du nouveau-né. Encycl. Med. Chir, (Paris). Pédiatrie, Fasc. 4002, R 50-3- 1977.
- 16 - Besson-Léau M. Le Bont H. Millet G. Cloup M. - L'oxygènothérapie contrôlée en pédiatrie, toxicité, mode d'administration, surveillance. Ann. Pédiat, 20, n° 8,9 - 595-609-1973
- 17 - Bethenod M. - Les situations d'urgence en pathologie néo-natale. Concours Médical, 94.28, 1972.
- 18 - Bethenod M, Bourgeois J, Sann L, Cottencin G, Rigal D, Fau M, Vachet MF, et Saunier B. - Evolution des enfants nés avec un très petit poids de naissance. Pédiatrie, tome XXXIV n° 6, 573-595, 1979.
- 19 - Bocquentin F. Lallemand D. Tran Van Duc. Rossier A. Huault G. - Le pneumothorax du nouveau-né. Arch. Fr. Ped., 30, 319-339, 1973.
- 20 - Bodegard G. SCHWEILER GH. - Control of respiration in newborn babies. The development of the thoracic reflex response to added respiratory load. Acta Paediatr. Scand, 60, 181,1971.
- 21 - Bomsel F. - Contribution à l'étude radiologique de la maladie des membranes hyalines (à propos de 110 cas). J. Radio. Electro, 51, 259-268, 1970.
- 22 - Bomsel F et Larroche JC. - L'emphysème interstitiel pulmonaire du nouveau-né. Confrontation anatomo-radiologique. J. Radio. Electro, 53, 505, 1972.
- 23 - Bonte CH. - Les infections pulmonaires du nouveau-né. Rev. Prat., VIII. 6 : 347, 1972.
- 24 - Boros SJ. Matalon SV. Ewald R. Leonard AS. Hunt CE. - The effect of independant variations in inspiratory-expiratory ratio and end expiratory pressure during mechanical ventilation J. Pediatr, 91, 794-798, 1977.
- 25 - Bouhanna, Brioude. Canet. Costaing. Rennert. Lajouanine. - Mesure de la narine carène, longueur de l'intubation nasotrachéale. Arch. Franc. Ped, 3, 233-240, 1972.
- 26 - Bourgeois J. - Bicarbonate et réanimation néo-natale. Pédiatrie, 30, 643-650, 1975.
- 27 - Bourgeois J. Genoud J. Dutruge J. Frappat P. et Valancogne P. - Devenir des prématurés ventilés pour détresse respiratoire idiopathique. I - devenir pulmonaire - Pédiatrie, 30, 793-808, 1975.
- 28 - Brioude R. Dehan M. - Les 10 premiers jours de la vie. Cahiers intégrés de Médecine (pédiatrie). n° 53, Masson Edit. 1972.

- 29 - Brown ES. Johnson RP. Clements JA. - Pulmonary surface tension. J. Appl. Physiol, 14 : 717, 1959.
- 30 - Buttenberg H. - Contribution à la radiographie thoracique à prise contrôlée chez le nouveau-né. Ann. Radiol. (sem. Hop.), 14, 164, 1971.
- 31 - Cara M. - Réanimation d'urgence et transport du nouveau-né. - Concours Médical, 94-49, 8415-8424, 1972.
- 32 - Castaing H. Fournet JP, Dupard MC. Heluwaert A. - Caractéristique et modalité d'utilisation d'un nouveau respirateur pédiatrique : le Logic 03/N. Rev. Pédiatrie, XIV, 3, 161-173, 1978.
- 33 - Castaing R. Neverre G. Chevais R. Gillardeau G. et Saba M. - Aspect de la mécanique pulmonaire pendant un cycle de respiration artificielle : incidence sur la ventilation. Ann. Anesth. Franc, VI, 2, 335-340, 1965.
- 34 - Chanutin A. Curnish RR. - Effect of organic and inorganic phosphates on the oxygen equilibrium of human erythrocytes. Arch. Biochem. Biophys., 121, 96, 1967.
- 35 - Charnock FL. Doershuk CF. - Developmental aspects of the human lung. Pediatr. Clin. North. Am, 20, 275-292, 1973.
- 36 - Chernick V. Faridy EE. Pagtakhan. - Role of peripheral and central chemoreceptors in the initiation of fetal respiration. J. Appl. Physiol. 38, 407, 1975.
- 37 - Chu J. Dawson P. Klaus M. Sweet AY. - Lung compliance and lung volume measured concurrently in normal full term and premature infants. Pediatrics, 34, 525-532, 1964.
- 38 - Clements J.A. - Surface tension of lungs extracts. Proc. Soc. Exp. Biol. Med, 95, 170, 1957.
- 39 - Cohen ML. - Clinical evidence for hemodynamic toxicity of PEEP. Pediatr. Res, 7, 426, 1973.
- 40 - Combe C. Perfus JP. Gallon M. Petit P. - Transport des nouveau-nés et prématurés en détresse : aspect technique. A paraître Revue des SAMU.
- 41 - Comroe J. - Physiology of respiration. Year book publisher, Chicago 1966.
- 42 - Cottencin G. - Traitement des apnées idiopathiques du nouveau-né par la théophylline. Thèse médicale, Lyon, 1978.
- 43 - Crance JP. - Physiologie du liquide pulmonaire foetal. Société Française de Médecine périnatale. Deuxièmes Journées nationales à Nancy, les 2 et 3 décembre 1972, 137-143, Olivier Dubois et Robert Renaud ed.

- 44 - Czyba JC et Girod C. - Appareil respiratoire. Cours d'histologie et d'embryologie, tome I, 2e édition, 79-104, SIMEP ed, Lyon, 1970.
- 45 - Dawes GS. - Foetal and neonatal physiology. Year book medical publishers, Ed, Chicago, 1968.
- 46 - Dawes GS. Fox HE. Leduc BM. Liggins GC. Richards RT. - Respiratory movements and rapid eye movement sleep in the foetal lamb. J. Physiol. (London), 220, 119, 1972.
- 47 - Dawes GS. Aott JC. - Reflexe respiratory activity in the new born rabbit. J. Physiol. (Lond.) 145, 85, 1959.
- 48 - Dehan M et coll. - Monographie de la Soc. de réanimation de langue française. Périnatalogie 1977. Ed Expansion scientifique
- 49 - Dehan M. Relier JP. Huault G. Kachauer J. Joly JB. Saint Martin J. Tran Van Duc. - La ventilation artificielle au cours des détresses respiratoires idiopathiques. Problèmes de réanimation, tome II, 1 vol, 313-336 SPEI ed, Paris, 1971.
- 50 - Dehan M. Vial M. Lallemand D. - La détresse respiratoire transitoire du nouveau-né. Arch. Fr. Ped., 30, 263, 1973.
- 51 - Demorquez JL. - Expérience de la pression positive continue dans le traitement de la détresse respiratoire idiopathique du nouveau-né. Thèse, Bordeaux, 1972.
- 52 - Dondeyne. - Transport médicalisé du nouveau-né, expérience de 3 ans SAMU de Lille. Thèse, Lille, 1978.
- 53 - Downs JB. Block AJ. Venum KB. - Intermittent mandatory ventilation in treatment of patients with chronic destructive pulmonary disease. Anesth. Analg. (Cleve), 53, 437-443, 1974.
- 54 - Dubois O. Dubois R. - Chest - X ray pictures, with an automatic device in neonatal respiratory distress syndrom. 3e congrès Européen Médecine périnatalité. Lausanne 1972.
- 55 - Engstrom L. Karlberg P. Rooth G. Tunelle R. - The onset of respiration. Association for the aid of crippled children. Ed. New-york, 1966.
- 56 - Foret Geras MA. - L'inhalation amniotique. Thèse, Paris, 1971.
- 57 - Fricker H. Kettler M. - Intermittent mandatory ventilation with peep in the treatment in IRDS. Abstracts of free communications. 5th European Congress of perinatal medicine Uppsala, 1976. Stockholm, Almqvist - Wiskell, 1976.
- 58 - Gaultier C. - Développement post-natal du poumon humain : ses rapports avec la fonction pulmonaire et la pathologie respiratoire. Ann. Pediat., 23, n° 6-7, 447-455, 1976.

- 59 - Gerbaux A. - Etude anatomoclinique des formes évoluées de la maladie des membranes hyalines. Thèse, Nancy, 1971.
- 60 - Gertner G. - Le respirateur Monnal S. Agressologie, 18, C, 241-245, 1977.
- 61 - Geubelle F. Crance JP. - Mécanique ventilatoire chez le nouveau-né sain et en détresse respiratoire. Bull. Physiopathol. Respir, 9, 1549-1568, 1973.
- 62 - Geubelle F. Lagneaux D. - Aspects récents et méthodes d'investigation de la fonction respiratoire du nouveau-né. Clinique pédiatrique, institut de physiologie. Univ. de Liège, 1977.
- 63 - Gluck L. Kulovitch MV. Borrer RC. Brenner PM. Anderson GG. et Spellacy WN. - Diagnosis of respiratory distress syndrom by amniocentesis. Amer. J. Obstr. Gynec, 109, 440, 1971.
- 64 - Gluck L. Scribney M. Kulovitch MV. - The biochemical development of surface activity in mamalian lung II, the biosynthesis of phospholipids in the lung of the developing rabbit and newborn. Pediatr. Res, 1 : 247, 1967.
- 65 - Gontier J. - Le surfactant pulmonaire, rôle physiologique dans les phénomènes mécaniques de la ventilation pulmonaire. Gaz. Med. France, 75, 5801-5814, 1968.
- 66 - Gregory GA. Kittermann JA. Phibbs RH. Tooley WH. Hamilton WK. - Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. New England. Med. 282, 1333, 1971.
- 67 - Grislain JR et coll. - Les troubles respiratoires du prématuré. Médecine Infantile, 2, 1967.
- 68 - Gross PH. - Conduite à tenir devant une urgence chirurgicale néonatale. Encycl. Med. Chir. (Paris) urgences. Fasc. 24300 A 10 (4-1978).
- 69 - Hackel A. - A medical transport system for the neonate. Anesthesiology, 43, 2, 258-266, 1975.
- 70 - Hislop A. Reid L. - Lung development in relation to gas exchange capacity. Bull. Physiopathol. Respir., 9, 1317-1343, 1973.
- 71 - Huault G. - Etude des effets de l'oxygène à forte concentration dans les gaz inhalés au cours de détresses respiratoires aiguës du nouveau-né. CR.D.G.R.S.T., n° 69-01, 713, 1974.
- 72 - Huault G. - Troubles respiratoires du nouveau-né. Encycl. Med. chir. Paris, 4002 R10 (1 - 1974).

- 73 - Huault G. et Checoury A. - La ventilation en pression positive intermittente en pédiatrie. - Réanimation et Médecine d'urgence. Expansion Scientifique, 1978.
- 74 - Huault G, Dehan M. Lejeune JA. - Le transport du nouveau-né et du prématuré. Gaz. Méd. France, 79, 6805, 1972.
- 75 - Huault G. Dehan M. Lejeune JA. - La réanimation de l'enfant à la naissance et le haut risque pédiatrique dans les premiers jours de la vie. Cahiers Sandoz n° 24, 1973.
- 76 - Huault G. Labrune. - Pédiatrie d'urgence. Flammarion Ed. Paris, 1977.
- 77 - Huault G. Tran Van Duc. Lallemand D. Le Poc'h H. Lejeune JA. - Problèmes pulmonaires posés par la réanimation néo-natale avec ventilation assistée. Rev. Prat. 24, 53, 4803-4816, 1974.
- 78 - Ivanoff S. - Unicité des respirateurs. Agressologie, 15a, 7, 1975.
- 79 - Jaubert de Baujeu M. Mollard P. Compo-Payessa A. Chavrier Y. - traitement de l'atrésie de l'oesophage. Acta paediatrica Belgica. 27, 2, 116, 1973.
- 80 - James LS. - Onset of breathing and resuscitation. Pediatr. Clin. North AM, 13, 621, 1966.
- 81 - Jocteur-Monrozier D. Champsaur G. - La circulation foetale modifications après la naissance et leur rôle dans l'évolution des cardiopathies congénitales. Cahiers Médicaux, 1, 123-128, 1975.
- 82 - Jolis P. Sabathie M. - Appareils de ventilation artificielle. Encycl. Med. Chir. (Paris), Anesthésie-Réanimation. 36966 A 10, (6 - 1978).
- 83 - Joly JB. Huault G. Amsili J. Kachauer J. Thieffry S. - Diagnostic et traitement des infections majeures du nouveau-né Expérience d'un centre de réanimation. Arch. Franç. Pédiat. 25, 561, 1968.
- 84 - Kachauer J. - Urgences cardiaques du nouveau-né. Encycl. Med. Chir. (Paris), Pédiatrie, Fasc. 4002 Q (9, 1977).
- 85 - Karlberg P. Adams FH. Geubelle F. Wallgren G. - Alteration of the infant's thorax during vaginal delivery. Acta Obstr. Gynec. Scand., 41, 223, 1962.
- 86 - Kikkawa Y. - Morphology and morphologic development of the lung. In : "Pulmonary physiology of the fetus, newborn and child". Scarpelli EM and Auld PAM, Lea and Febiger ed., Philadelphia, 1975.
- 87 - Koch G. Lind. S - La circulation foetale et l'adaptation cardio-respiratoire néonatale. Bull. Physiopathol. Respir., 9, 1389-1420, 1973.

- 88 - Kotas RW. Avery ME. - Accelerated appearance of pulmonary surfactant in the fetal rabbit. J. Appl. Physiol, 30, 358, 1971.
- 89 - Krajevitch A. Blot P. Cara M. - Transport des nouveau-nés (à propos de 114 cas). Ann. Anesth. Franc, 16, special 1, 1975.
- 90 - Kuss J. - Les résultats de la ventilation assistée chez le nouveau-né - A propos de 112 cas. Thèse, Strasbourg, 1975.
- 91 - Lalande J. Saint Martin J. - L'avenir respiratoire des détresses néonatales. La maladie des ventilés existe-t-elle ? Journées Parisiennes de pédiatrie 1971. p. 177. Flammarion Ed. Paris.
- 92 - Larroche JC et Nessman C. - La maladie des membranes hyalines Evolution, cicatrisation, séquelles, étude histologique. Arch. Fr. Ped., 28, 113, 1971.
- 93 - Lejeune JA. Gold F. Huault G. - La maladie des membranes hyalines du nouveau-né : conceptions actuelles, conduite pratique du diagnostic et du traitement. Rev. Prat., 25, 11, 1975.
- 94 - Lejeune JA. Gold F. - La maladie des membranes hyalines. Résultats du traitement par pression positive continue au niveau des voies aériennes avec ou sans assistance ventilatoire Arch. Franc. Pediatr., 32, 213-234, 1975.
- 95 - Lejeune JA. Huault G. - Physiologie appliquée de la ventilation assistée chez le nouveau-né. Colloque de l'INSERM, 227-236, 1973.
- 96 - Leloc'h H. Retbi JM. - Principes actuels du traitement de la maladie des membranes hyalines. Revue de pédiatrie, 10, 31-40, 1974.
- 97 - Liggins GC. Howie RN. - A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. Pediatrics, 50, 515-525, 1972.
- 98 - Marchal C. Vert P. Leveau P. Crance JP. André M. Genet Y. - Traitement des détresses respiratoires néonatales. Utilisation d'un respirateur à dépression périthoracique. Arch. Fr. Pediat. 30, 297-317, 1973.
- 99 - Marcueyz JL. - Urgence, mise en condition pour le transport secondaire. Thèse, Paris, 1977.
- 100 - Merlet-Benichou C. - Mouvements respiratoires chez le fœtus et installation de la respiration à la naissance. Bull. Physiopathol. Resp., 9, 1365-1387, 1973.
- 101 - Messer J. Willard D. Benoit M. Kurtz F. - Surveillance continue de la Po₂ par voie cutanée (CPo₂) chez le nouveau-né. Pédiatrie, 32, 109, 1977.

- 102 - Metrot J. Vauzelles A. - Accélérations et vibrations en transport routier et aérien. Ann. Anesth. Franc. XV, 5, 1974.
- 103 - Milic-Emili J. Henderson J.A.M. Kaneko K. - Regional distribution of pulmonary ventilation. In ; "Form and function in the human lung". G. Guming and LB. Hund, Ed. E and S. Livingstone Ltd, Edinburgh and London 1968.
- 104 - Moriette G. Toubas P. Gamarra E. Relier JP. - Technique de ventilation artificielle du nouveau-né de poids de naissance inférieur à 1 500 gr. Périmatologie, Paris, Expansion Scientifique 1977.
- 105 - Mushin WW. - Automatic ventilation of the lung. Blackwell, Ed. Oxford, 1 vol, 1969.
- 106 - Nelson NM. Prod'hom LS. Cherry RB. Lipsitz PJ. Smith C.A. - Pulmonary function in the newborn infant : the alveolar-arterial oxygen gradient. J. Appl. Physiol., 18, 534, 1963.
- 107 - Northway WH. Roson RC. Porter DY. - Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline membrane disease. Bronchopulmonary dysplasie. New Engl. J. Med., 276, 357, 1967.
- 108 - Perat R. - Maladie des membranes hyalines. Thèse, Besançon, 1976.
- 109 - Phelps C et coll. - The laryngotracheal function of surviving infants following orotracheal intubation during the neonatal period. Pediatr. Res., 8, 468, 1974.
- 110 - Pichard E. Poisvert M. Hurtaud JP. Ivanoff S. Cara M. Auffret R. Demange J. Fatras B. Seris.H. - Les accélérations et les vibrations dans la pathologie liée au transport sanitaire. Rev. Corps. Santé, 11, 611-635, 1970.
- 111 - Pichon A. - Transport des nouveau-nés. Thèse, Paris, Cochin, 1972.
- 112 - Ponte C. Gaudier B. Remy J. Bonte C. - Etude clinique et radiologique des détresses respiratoires néonatales. Problèmes de réanimation, tome II, 1 vol. 223-262, Paris, SPEI ed. 1971.
- 113 - Ponté C. Remy J. Bonte C. Lequien A. Lacombe A. Flinois C.- Tachypnées transitoires d'origine pulmonaire chez le nouveau-né. Arch. Franc. Ped. 30, 281-296, 1973.
- 114 - Prevot JM. - Place du logic nourrisson en réanimation respiratoire à visée pédiatrique. Thèse, Lille, 1972.
- 115 - Purves MJ. - ONset of respiration at birth. Arch. Dis. Child., 49, 333-343, 1974.
- 116 - Robertson B. Tunell R and Rudhe U. - Late stages of pulmonary hyaline membranes of the newborn. Acta Paediatr., 53 : 433, 1964.

- 117 - Rossier A. - Le prématuré. Cahiers Baillière, 29, 137-147, Baillière JB et fils ed., Paris, 1971.
- 118 - Rowe RD. Neherizi A.- Cardiopathie congénitales du nouveau-né. Masson Ed. Paris 1970.
- 119 - Rudolph AJ. and Smith CA. - Idiopathic respiratory distress syndrome of the new-born. J. Pediatr., 57, 905, 1960.
- 120 - Sabathie M. Gay R. Cardinaud JP. - Physiopathologie de la ventilation artificielle. Encycl. Med. Chir.(Paris), Réanimation, fasc. 36945 C10 (9 - 1972).
- 121 - Saint Martin J. Huault G. Josso F. Joly JB. Kachauer J. Feron JF. - Coagulopathies de consommation chez le nouveau-né. A propos de 8 observations. Arch. Franc. Ped., 28, 17, 1971.
- 122 - Salle B. - Le traitement des formes sévères de détresse idiopathique du nouveau-né par l'utilisation d'une pression négative constante périthoracique. Ann. Anesth. Franc., special I, 105- 117, 1975.
- 123 - Salle B. André M. Cret. Richard PH. Longin B. Losman M. Fournis M. Macabeo V. Monnet P. - La maladie des membranes hyalines chez le nouveau-né. Pédiatrie, 27, 27, 1972.
- 124 - Scarpelli EM. Clutario BC. Taylor FA. - Preliminary identification of the lung surfactant system. J. Appl. Physiol., 23, 880, 1967.
- 125 - Schneegans E. Burgun P. Korn R. Guckert F. Lajuste G. - Toxicité de l'oxygène pour le tissu pulmonaire du nouveau-né. Ann. Pediatr., 24, n° 11, 747-755, 1977.
- 126 - Schneegans E. Burgun P. Peter JD. Lajuste G. - Traitement de la maladie des membranes hyalines par une méthode nouvelle de pression positive continue. Premiers résultats. Nouv. Presse Med., 4, 1629-1632, 1975.
- 127 - See G. Dayras JC. - Début respiratoire néonatal de la mucoviscidose. Ann. Pediatr., 11, 727, 1971.
- 128 - Serre L. Tonellot JL. Estorc J. Gippet J. Blanc JF. Lambert J. Valet J. - L'unité mobile de transport des nouveau-nés du SAMU de Montpellier. Ann. Anesth. Franc, XV, 8, 780-790, 1974.
- 129 - Stocks J. Godfrey S. - The role of arterial ventilation, oxygen and CPAP in the pathogenesis of lung damage in neonates. Assessment by serial measurements of lung function. Pediatrics 57, 352-362, 1976.
- 130 - Strang. LB. - Considérations physiologiques importantes pour la ventilation artificielle et la réanimation des nouveau-nés. Ann. Anesth. Franc, tome XVI, spécial I, 97-100, 1975

- 131 - Strang LB. - Uptake of liquid from the lungs at the start of breathing in development of the lung. CIBA Foundation Symposium. J. and A. Churchill Ltd, London, 348-361, 1967.
- 132 - Strang LB. Mac Leish MM. - Ventilation failure and right to left shunt in newborn infants with respiratory distress. Pediatrics, 28, 17, 1961.
- 133 - Staub NC. - Respiration. Ann. Rev. Physiol, 31, 173-202, 1969.
- 134 - Stern L. - Thermoregulation in the new born infants. Acta pediatri. Belg., 30, 3-14, 1977.
- 135 - Tchobroutsky C. - communication personnelle. 1971.
- 136 - Thibert M. et Leca-Chetochine F. - Cardiologie pratique de l'enfant. Maloine edit. Paris, 1976.
- 137 - Thoulon JM. Vagnon JP. Mamelle N. - Etude du PH sanguin du nouveau-né à la naissance. CML, 29, 4147-4164, 1969.
- 138 - Tonnelot JL. Estroc J. Gippet J. Blanc JF. Serre L. - Utilisation d'une pression négative constante périthoracique pour le transport des nouveau-nés atteints de formes sévères de détresse respiratoire idiopathique. Ann. Anesthesiol. Fr, 17, 11, 1271-1275, 1976.
- 139 - Tran Van Duc. - Données anatomiques sur le poumon d'enfants atteints de détresse respiratoire et longuement ventilés. L'année en réanimation médicale, Flammarion ed. Paris, p 188, 1971.
- 140 - Tran Van Duc. Balande J. Leloc'h H. Lallemand D. - L'avenir lointain sur le plan respiratoire des nouveau-nés soumis à une forte oxygénothérapie avec ou sans ventilation artificielle (à paraître).
- 141 - Unac D. Perraud P. Cambculives J. - Intubation trachéale chez le nouveau-né et le nourrisson. Ann. Anesth. Franc. XVI Dec, 1975.
- 142 - Vert P. André M. Sibout M. - Continuous positive airway pressure and hydrocephalus. Lancet, 2, 319, 1973.
- 143 - Vert P. Marchal C. Crance JP. Badonnel Y. Neimann N. Pierson M. - Etude biologique des détresses respiratoires néonatales. Problèmes de réanimation 2. SPEI ed. Paris, 265-283, 1971.
- 144 - Weiss CE. Pickering DE. Morros JS. - Exposure of high risk to noise. Folia phoniatri., 30, 3, 225-230, 1978.

- 145 - Willard D. Messer J. Freysz H. Krivosic R. - Le transfert des nouveau-nés au service de réanimation néonatale. Rev. Pédiatrie, X, n° 6, 389-393, 1974.
- 146 - Willaume D. - Transport des nouveau-nés, détresse cardio-respiratoire. Thèse Paris, 1975.
- 147 - Wilson MG et Mikity VG. - A new form of respiratory disease in premature infants. J. Dis. Child. 99, 489, 1960.

S O M M A I R E

Introduction	page 1
Partie 1	page 3
Partie 2	page 41
Partie 3	page 138
Conclusions	page 156
Bibliographie	page 158

--- oo 000 oo ---

